Untersuchungen zur Auswirkung der Kurzwellendurchflutung der Nierenregion auf das Radioisotopennephrogramm mit ^{131}J-Hippuran

Rainer Sandel

1972

Aus Institut und Poliklinik für Physikalische Therapie
und Röntgenologie der Universität München
" Rieder-Institut "
Damaliger Direktor: Prof. Dr. H. von Braunbehrens

Untersuchungen zur Auswirkung der Kurzwellendurchflutung der Nierenregion auf das Radioisotopennephrogramm mit ^{131}J-Hippuran.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rainer Sandel
aus Neuruppin/Mark Brandenburg

München 1970

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. H. W. Pabst
Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. von Braunbehrens
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 8. 2. 1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung	1
A. Bisherige Literaturergebnisse der physikalischen und Röntgenologischen Therapie von Nephropathien	2
B. Grundprinzipien der elektromagnetischen Hochfrequenztherapie	5
C. Allgemeine therapeutische Erfahrungen mit Kurzwellen	7
D. Experimentelle Ergebnisse über Kurzwellenwirkungen auf die Blutgefäße; Hyperämie und Hyperlymphie	9
E. Zur Frage der therapeutischen Dosierung des Kurzwellenfeldes	12
F. Die therapeutischen Erfahrungen und klinisch-experimentellen Ergebnisse bei der Kurzwellenapplikation im Nierenbereich.	15
G. Methoden der Nierendurchblutungsmessung beim Menschen	20
H. Prinzip der Radioisotopennephrographie	23
J. Problemstellung	24
II. Methode	
1. Versuchsanordnung	26
2. Auswertung des Radioisotopennephrogramms	27
3. Statistische Berechnung der Ergebnisse	30
4. Patientengut	32
III. Ergebnisse	
A. Qualitative isotopennephrographische Ergebnisse	
a. Kurvenform	35
b. Seitendifferenzen	36
B. Semiquantitative isotopennephrographische Ergebnisse	
a. Ausgangswerte aus den Erstnephrogrammen	36
b. Mittlere Schwankung im Nephrogramm bei Reproduktion nach 45 Min.	38
c. Veränderungen nach Kurzwellenapplikation	40
IV. Diskussion	
Phase I	47
Phase II	59
Phase III	61
V. Zusammenfassung	66
VI. Literaturverzeichnis	67
Abkürzungen	76

I. Einleitung.

Die Niere hat mit ihrer Ausscheidungsfunktion, ihrer Funktion im Salzwasserhaushalt und mit der Regelung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes (Homöostase, Isotonie, Isoionie) elementare Bedeutung für das tierische und menschliche Leben. Die Leistung und Funktion dieses Organs spiegelt sich in seiner reichen Blutversorgung, die etwa 21 % der Herzförderung beträgt (82, 113 u.a.). Nach den Organen des Splanchnicusgebietes hat die Niere das nächstgrößte, und bezogen auf das Organgewicht, das größte Zeitvolumen aller Organe (113).

Verschiedene akute und chronische Erkrankungen der Niere gehen, wie heute erwiesen ist, mit einer erheblichen Einschränkung des effektiven Nierenplasmastroms einher (44,69,87,105,116 u.a.). Viele Autoren (siehe Kap.I F) unternahmen den Versuch, die Nierendurchblutung durch externe Wärmeapplikation zu steigern. Besondere Hoffnungen weckte in dieser Hinsicht das seit 1925 entwickelte Verfahren der Kurzwellendiathermie auf Grund seiner Tiefenwirkung. Die bisher damit gewonnenen Erfahrungen bei Nierenaffektionen sind indessen nicht einheitlich.

Erst seit 1945 wurden, zunächst mit den Clearance-Verfahren, Methoden zur Messung der Nierendurchblutung im klinischen Experiment so weit ausgebaut, daß man in die Lage versetzt wurde, mit quantitativ-determinierenden Untersuchungsmethoden zu prüfen, ob die Kurzwellenapplikation bei Nierenerkrankungen tatsächlich eine Durchblutungssteigerung bewirkt.

In der Nuklearmedizin wurden verschiedene nierenpflichtige Radiopharmaka entwickelt, die zur qualitativen, zur semi-quantitativen und zur quantitativen Prüfung renaler Partialfunktionen geeignet sind.

a) Nierenpflichtige Radiopharmaka:
   ^{125}J - , ^{131}J - Hippuran: zur Abschätzung der tubulären Partialfunktion
   ^{131}J-Röntgenkontrastmittel ^{51}Cr - , ^{113m}In - EDTA, - DTPA,
   ^{131}J - Inulin : zur Abschätzung der glomerulären Partialfunktion

b) Nuklearmedizinische Methoden zur Nierenfunktionsanalyse:

   qualitativ-semiquantitativ: Radioisotopennephrographie
   semiquantitativ: Einzeit-Clearance bei fallendem Plasmaspiegel
   quantitativ: Standard-Clearance bei konstantem Plasmaspiegel.

^{131}J - Hippuran ist das nuklearmedizinisch populärste Pharmakon zur Nierenfunktionsprüfung. Es wird wie PAH durch die proximalen Nierentubuli sezerniert und gestattet daher wie dieses Rückschlüsse auf die Nierendurchblutung (153). Von der Radioisotopennephrographie mit ^{131}J-Hippuran erhofften wir uns neue Aufschlüsse über das Verhalten der Nierendurchblutung unter Kurzwelleneinfluß.

A. Bisherige Literaturergebnisse der physikalischen und röntgenologischen Therapie von Nephropathien.

a) S c h e r e r (125) erinnert an die günstige Einwirkung kleiner und in bestimmtem Rythmus gegebener Röntgendosen auf entzündliche Vorgänge, die gute Beeinflussung der Schmerzen und die Möglichkeit, auf vegetative Regulationsstörungen einzuwirken. Bei akuten Nierenerkrankungen, insbesondere bei der akuten Harnsperre im Gefolge der Schockniere soll mit ein- bis dreimal 50 R die Funktion der Parenchymzellen gesteigert, Spasmen gelöst, eine Kapillarerweiterung und Entzündungshemmung herbeigeführt werden. Einen sehr guten analgetischen und spasmolytischen Effekt erzielte D e l i i s k i (24) bei Nierenkoliken mit der Anwendung diadynamischer Ströme, die zur Gruppe der galvano-faradischen Stromarten gehören.
b) Hyper- und Hypothermie scheinen grundsätzlich ähnliche Wirkungen auf die Nieren auszuüben. Im Tierexperiment findet sich unter den Bedingungen der Hyperthermie, d.h. nach 3-4 stündiger Einwirkung von 49° C Umgebungstemperatur auf den anaesthesierten Hund, ein vorübergehender Anstieg der Glomerulumfiltration, gemessen mit der Kreatinin-Clearance, und des RPF (C_{PAH}), gefolgt von einem signifikanten Abfall, unabhängig vom Hydrierungszustand (64).

M o y e r , M o r r i s und D e B a c k e y fanden bei absinkender Temperatur auf 27° C eine Hypotension, durchschnittlich um 25 % des Mitteldruckes, mit Verminderung der GFR um 69 %. Bei Wiedererwärmung stieg der Mitteldruck ebenso rasch an wie er gesunken war, während die GFR und die Nierendurchblutung erst nach 24 Stunden ihren Ausgangswert erreichte (95). Eine Hyperthermiebehandlung in Form einer Kurzwellenhyperthermie wurde lediglich bei chronischen Pyelonephritiden mit einigem Erfolg angewendet (71,127).

Von 1-2 stündigen Vollbädern bei 35 - 37° C (74), bzw. von aufsteigenden heißen Vollbädern (81) bei akuten und chronischen Nephritiden - wie sie bis vor kurzer Zeit noch verordnet wurden - ist man heute wegen der Kreislaufbelastung allgemein wieder abgekommen (133). Auch längere Aufenthalte in Warmlufträumen von 35 - 40° C zusammen mit allgemeinen

Quarzlichtbestrahlungen bzw. Rumpf- oder Bettlichtbädern wurden angewendet (74). Die warmen Vollbäder sollen die Ausscheidung von Wasser, Kochsalz und Stickstoff vermehren (74). Bei starkem Absinken der Harnmenge und drohender Urämie, besonders wenn Ödeme bestanden, wurden Schwitzkuren durchgeführt, um auch durch diese perkutane Ausscheidung die Niere zu entlasten und die Ödeme auszuschwemmen. Die Harnstoffausscheidung soll im warmen Bad um 70 % höher liegen als im indifferenten (29). Auch G u k e l b e r g e r (46) und F r e y (33) fanden während eines halbstündigen warmen Vollbades von 36 - 37° C bei Nierengesunden und Nierenkranken einen Anstieg der absoluten Ausscheidung von Wasser, Calcium, Natrium, Chlorid, Phosphat, Kalium, Harnsäure, Harnstoff, Kreatinin und der Inulin-Clearance. Deshalb empfahlen die Autoren dieses Vollbad als sehr wertvolle und harmlose Maßnahme bei Nierenaffektionen wie Glomerulonephritiden und Anurie.

Unter Bedingungen, die schon einem Überwärmungsbad gleichkommen (45-minutenlanges Vollbad von 38° C) fanden F r a n k e u. Mitarb.(32) hingegen an Nierengesunden bei gleichzeitiger Steigerung der Hautdurchblutung um durchschnittlich 100 % ein Absinken der PAH-Clearance um ca 11 %, der Inulin-Clearance um ca 17 % und der Urinausscheidung um über 50 %, was den zitierten Befunden beim Hund im Zustand der Hyperthermie (64) in etwa entsprechen würde.

c) Oberflächliche lokale Wärmeanwendungen. B ü s c h e r und G a c a (20) empfehlen bei Steinkoliken zusätzlich zur medikamentösen Therapie feuchtheiße Kompressen und weisen auf deren analgetisch-spasmolytischen Effekt auch im Kolikintervall hin. Auch bei akuten und chronischen Nephritiden wurden früher häufig lokal über der Nierenregion trockene und feuchte Wärmepackungen verschiedenster Art empfohlen (74,81), die bei unzulänglicher Harnausscheidung oder bei drohender Anurie stundenlang ausgedehnt werden sollten (74). Auch H a u f f e 'sche (ansteigende) Teilbäder - Hand- oder Fußbäder - wurden als geeignet angesehen, die Nierenfunktion zu bessern(74,81). Sie wurden als Mittel der Diureseinduktion erst kürzlich wieder empfohlen(133).

Der therapeutische Effekt lokaler und allgemeiner Wärmeanwendungen auf die Nierenfunktion wurde dabei als Folge einer Besserung der Nierendurchblutung aufgefaßt (74, 132). Die theoretische Voraussetzung dazu war die gleichsinnige, segmentale Tiefenreaktion der Gefäße bei lokaler oberflächlicher Wärme- oder Kälteapplikation, also die dreidimensionale konsensuelle Gefäßreaktion (74) über einen cutaneo-viszeralen Reflexbogen im Sinne von v. B e r g m a n n . Sie ist in der Literatur durch laparaskopische oder gastroskopische Beobachtungen vielfach belegt worden (155). G e s e n i u s (40) und S t r a u c h (148) fanden überdies, daß äußerliche Wärmeanwendungen den tiefenwirksamen deutlich in der Erzeugung einer Tiefen-

hyperämie überlegen seien, wobei die Erwärmung der Haut der wesentliche, auslösende Faktor für den Tiefenreflex zu sein schien.

Allgemeine äußerlich thermische Maßnahmen, bei denen es zu einer starken Blutfülle der ganzen Hautdecke kommt, führen dagegen nach dem seit langem bekannten Dastre-Morat' schen Gesetz (155) zu einer relativen Blutarmut innerer Organe (Darm, Muskulatur u.a.). Wohl hauptsächlich aus den Untersuchungen von Wertheimer im Jahre 1893 (165) entstand jedoch die Auffassung, daß die Niere eine Ausnahme von dieser Regel machen sollte. Danach wurde angenommen, daß sich die Nierengefäße sowohl bei lokaler als auch bei mäßiger allgemeiner Wärmeapplikation stets gleichsinnig verhalten wie die Hautgefäße. Anders sollte die Reaktion erst bei intensiver allgemeiner Wärmeapplikation werden, die zu starkem Schweißverlust führt und dadurch die Harnmenge oft beträchtlich vermindert (74).

Einflüsse im Sinne cutaneo-visceraler Reflexe auf die PAH-Clearance als Maßstab der Nierenrindendurchblutung konnten indessen von Stöckli (146), Reubi (117) und von Mertz (92,93) nicht nachgewiesen werden: Unter der Wirkung einer Hauthyperämie durch Einreiben des Nierenareals mit Senf und Nikotinsäurederivaten (146), durch intracutane Histamininjektionen in die Haut der Nierengegend (117), sowie durch Applikation eines Heizkissens (92,93) ergab sich eher eine Einschränkung der PAH-Clearance.

d) Eine Therapieform mit vorwiegend oberflächlicher Wärmewirkung ist die Diathermie ("longwave diathermie"), während Kurzwellen unter thermischer Entlastung der Haut auf tieferliegende Organe direkt einwirken.
Von 1913 an wurde über ihren günstigen Einfluß bei chronischen Nephritiden, auf Harnvolumen, Ödeme und Allgemeinbefinden (96) sowie bei vollständiger Anurie mit eklamptischen Anfällen oder Proteinurie und erhöhtem Blutdruck (27) berichtet. Eppinger u. Mitarb. (28) fanden im Tierexperiment mit der Rein' schen Stromuhr eine Steigerung der Nierendurchblutung nach Cantharidin- und Sublimatvergiftung.

Die Bewertung der Kurzwellen bei Nierenerkrankungen ging teilweise schon auf die Erfahrungen mit der Diathermie zurück. Einige Autoren verwendeten sie als verbessertes Verfahren auch in ganz ähnlicher Weise und mit gleichem Erfolg (74,132). Häufig wurde sogar beobachtet, daß die Kurzwellen trotz ihrer Tiefenwirkung gegenüber der Diathermie als Stimulans der Nierenfunktionen keinen Vorteil haben (33). Diese Erfahrung äußert auch Besse (11). In gleichem Sinne sind nach Frey (33) die von ihm zitierten Kurzwellenuntersuchungen von Calchi-Uovati und Rocchini zu werten, die entsprechend der Anwendungsweise der

Diathermie nur mit körpernahen Elektroden eine bessere Ausscheidung von Wasser und Salzen erreichen konnten, während die Nierenfunktion mit körperfernen Elektroden, also bei größerer relativer Tiefenwirkung, gehemmt war.

Zur Erklärung wurde auf die schon erwähnten Beobachtungen von S t r a u c h (148) verwiesen (46). S t r a u c h konnte mit der Anwendung oberflächlicher Wärme, der Diathermie, sowie mit galvanischem oder faradischem Strom bei gleichgroßen Elektroden wie den zur Diathermie verwendeten eine Tiefenhyperämie am Arm erzeugen. Verschiedene Dosierungen im Kurzwellenkondensator- oder Kurzwellenspulenfeld waren dagegen ohne Erfolg. G u k e l b e r g e r zog daraus den Schluß, daß der einwandfreie therapeutische Effekt der Kurzwelle nicht nur auf die Hyperämie zurückgeführt werden könne (46).

B. Grundprinzipien der elektromagnetischen Hochfrequenztherapie.

Jeder elektrische Strom erwärmt den Leiter, den er durchfließt. Als mehr oder weniger gute elektrische Leiter verhalten sich auch biologische bzw. menschliche Gewebe. Die Erwärmung (Q) ist dabei abhängig von dem Ohm'schen Widerstand (R) des Leiters, vom Quadrat der Stromstärke (I) und der Zeit (t). Nach dem Joule'schen Gesetz errechnet sie sich unter Berücksichtigung des elektrischen Wärmeäquivalents mittels der Gleichung

$$Q = 0{,}239 \times R \times I^2 \times t \text{ (cal)}.$$

Befindet sich zwischen zwei Kondensatorplatten, die mit Gleichstrom aufgeladen werden, innerhalb von nichtleitenden ein elektrisch gut leitendes Medium, so entsteht darin eine Ladungstrennung, ein Vorgang, der einem Leitungsstrom entspricht. In einem nichtleitenden Stoff als Dielektrikum werden die Moleküle polarisiert, bzw. Moleküle mit polaren Ladungen, z.B. Proteine, entsprechend deren Vorzeichen ausgerichtet; es findet eine Verschiebung örtlich elastisch gebundener Ladungen, jedoch kein eigentlicher Strom statt. In einem hochfrequenten Wechselfeld entsteht daraus ein periodischer Ladungswechsel, ein sogenannter "Verschiebungsstrom", der dem Wechselstrom einer Leitung äquivalent ist. Der Widerstand für den Verschiebungsstrom wird als kapazitiver Widerstand bezeichnet.

Bei sehr hohen Frequenzen ist die Bewegungsstrecke der Elektronen in Leitern, bzw. der Jonen in Elektrolyten so stark eingeschränkt, daß sich der Unterschied zwischen leitenden und nichtleitenden Dielektrika weitgehend ausgleicht. Der Verschiebungsstrom tritt mit wachsender Frequenz

in organischen Geweben, die aus Anteilen mit verschiedenen Leitfähigkeiten zusammengesetzt sind, gegenüber dem vorher dominierenden Leitungsstrom immer mehr hervor. Dadurch kann der Hochfrequenzstrom schlechtleitende Substanzen überbrücken und mehr oder weniger gleichmäßig in allen Gewebestrukturen wirksam werden.

Während Gleichstrom und niederfrequente Wechselströme wegen ihrer neuromuskulären Reizwirkung für eine therapeutische Nutzung der Wärmeentstehung im Gewebe nicht infrage kommen, wurde im Hochfrequenzbereich zunächst von d' A r s o n v a l gedämpfte, kurzdauernde und von langen Pausen unterbrochene Schwingungen therapeutisch verwendet (Arsonvalisation). Die dabei im Behandlungsobjekt auftretende Wärme wurde jedoch ursprünglich noch als unerwünschte Nebenwirkung betrachtet (71). Erst später wurden die dann aufkommenden Möglichkeiten zur Erzeugung kontinuierlicher ungedämpfter Hochfrequenzschwingungen mit dem Ziel der Durchwärmung der Gewebe therapeutisch versucht ("Thermopenetration" und "Diathermie").

Bei der Diathermie handelt es sich um elektrische Schwingungen einer Frequenz von 1 MHz und entsprechend einer Wellenlänge von 300 m. Der Strom wird dem Körper durch direkten Kontakt mit den Elektroden zugeführt. Die Stromdichte ist dadurch in Cutis und Subcutis stets höher als in dem im Körperinnern ausgeweiteten Feldbereich. Die verschiedenen Gewebe verhalten sich gemäß ihrer elektrischen Leitfähigkeit wie Serien- und Parallelschaltungen von Ohm'schen Widerständen (71). Fettgewebe besitzt einen besonders hohen Widerstand. Aus diesem Grund (Joule'sches Gesetz!) und wegen der hohen Stromdichte wird der Hauptteil der zugeführten Energie schon in der Haut und Unterhaut in Wärme umgesetzt. Dies begrenzt einerseits die Gesamtenergiezufuhr entscheidend und macht somit eine stärkere Tiefenerwärmung unmöglich. Hinzu kommt noch, daß in das schlecht leitende Fett eingeschlossene Organe - wie die Nieren - vom Diathermie-Strom umgangen werden.

Bei der höheren Stromfrequenz und entsprechend niedrigeren Wellenlänge, wie sie bei der Kurzwellentherapie benutzt werden (13,56 MHz, lambda = 22,12 m; 27,12 MHz, lambda = 11,06 m; 40,68 MHz, lambda = 7,37), nehmen die bei der Diathermie so bedeutend hervortretenden Widerstandsunterschiede ab. Der Kurzwellenstrom folgt im Körper nicht mehr den Bahnen guter Leitfähigkeit unter Umgehung von schlecht leitenden Geweben oder auch von mit schlecht leitenden Geweben eingehüllten Organen. Die Schichten hohen elektrischen Widerstandes werden weitgehend kapazitiv überbrückt. Dies gilt sowohl makroskopisch, wie z.B. für die Fetthüllen innerer Organe, als auch mikroskopisch für elektrisch isolierende Zellmembranen (z.B. Erythocyten). Die relative thermische Fettbelastung (Verhältnis der Erwärmung im Fettgewebe, delta t_f, zur Erwärmung in der Muskulatur, delta t_m) sinkt erheblich. So

werden jetzt auch tiefergelegene Organe von den Behandlungsströmen erreicht. Durch Entfernung der Kondensatorelektrodenplatten von der Haut kann diese aus dem Bereich der stärksten Stromdichte gerückt werden. Dadurch wird die relative Tiefenwirkung weiter vergrößert, was eine erhöhte absolute Tiefenwirkung ermöglicht. - Immerhin beträgt jedoch die relative thermische Fettbelastung (delta t_f / delta t_m) bei der von uns verwendeten 11 m - Welle noch 10 : 1 (71,141) und ist nur in gewissen Grenzen durch den Elektroden-Hautabstand variierbar (71).

Zur Anwendung bei Nierenaffektionen gelangen neuerdings vermöge ihrer besonderen Tiefenwirkung Dezimeterwellengeräte, die uns jedoch zu dieser Arbeit noch nicht zur Verfügung standen.

C. Allgemeine therapeutische Erfahrungen mit Kurzwellen.

In den zahlreichen experimentellen Untersuchungen mit Kurzwellen trat regelmäßig eine entscheidende Abhängigkeit ihrer Wirkung von der Dosierung zutage. Auf die Lebensvorgänge verschiedenster biologischer Objekte konnte bei schwacher und mäßiger Dosierung bzw. Erzeugung physiologischer Temperaturen ein fördernder Einfluß beobachtet werden, während unter höherer Dosierung Schädigung und schließlich Tod eintrat. (Übersichten der Literatur: 71,127,156).

Klinisch wurden dabei hauptsächlich folgende Veränderungen des erkrankten Organismus beobachtet und ausgenutzt:

1) Erhöhung der Temperatur der behandelten Körperteile. Wie heute allgemein angenommen wird, dürfte die Wärmeentstehung ("Mikrowärme") bei allen Kurzwellenanwendungen die Hauptrolle spielen.
2) Eine oft entscheidende Beschleunigung des Heilungsprozesses der meisten Formen akut und chronisch entzündlicher Erkrankungen von fast allen Organen. Entzündliche Ödeme und kleine Ergüsse werden resorbiert, Schmerzen meist rasch gelindert. Bei chronischen Infektionen, besonders mit darniederliegender Abwehrbereitschaft läßt sich eine Steigerung der Abwehrleistungen des Körpers allein schon durch Kurzwellendurchflutungen größerer herdferner Körperteile erreichen (62).
3) Milderung oder gar Beseitigung von Schmerzen mußten schon bei den Entzündungen angeführt werden; sie sind indessen bei Schmerzzuständen verschiedenster Genese zu beobachten.
4) Tonusminderung besonders der quergestreiften, aber auch glatten Muskulatur; Durchbrechung des circulus vitiosus von Muskelschmerz und

Muskelverspannung. So werden z.B. auch Schmerz- und Krampfzustände bei Steinen in Nierenbecken, Ureter und Blase durch die Kurzwellentherapie günstig beeinflußt.

5) Lokale Erweiterung mittlerer und kleiner Gefäße. Sie ist natürlich entscheidend auch beim Heilungsprozess von Entzündungen und anderer Erkrankungen beteiligt.

Bei der Behandlung aller peripheren Gefäßerkrankungen und dadurch bedingten Durchblutungsstörungen muß unter anderem besonders zweierlei Umständen Rechnung getragen werden.

a) Wärme steigert den Stoffwechsel und damit den Bedarf an frischem Blut im behandelten Gewebe. Mit einer Kurzwellentherapie muß daher versucht werden, unter möglichst vorsichtiger Dosierung ohne Erwärmung des ischämischen Gewebes eine Erweiterung der Gefäße zu erreichen.

b) In der allgemeinen physikalischen Medizin war schon bekannt, daß erkrankte Gefäße anders reagieren als gesunde. Sie haben die Fähigkeit verloren, sich rasch zu erweitern und zeigen andererseits erhöhte Kontraktionsbereitschaft. Bei starkem Kältereiz, aber auch bei Wärmereiz auf die Haut kommt es zu einem Gefäßspasmus (74,80,81). Diese paradoxe Reaktion ist nach heute maßgeblichen Autoren auch bei Kurzwellenanwendung möglich (71,127,156).

Beide Umstände zeigen die Notwendigkeit einer sehr vorsichtigen Dosierung unter Vermeidung spürbarer Wärmeentwicklung. Erfahrungsgemäß gilt hier die Regel, daß schwächste Dosen ohne für den Patienten wahrnehmbare Wärme, also Dosis Stufe I nach S c h l i e p h a k e (siehe unten) verwendet werden sollen. Meistens werden sogar völlig gefahrlose, indirekte Versuche zur Gefäßdilatation, die Ausnützung der konsensuellen Gefäßreaktion oder die Kurzwellendurchflutung der entsprechenden lumbalen sympathischen Ganglien (15,17,47) vorgezogen.

Der Behandlungserfolg hängt aber noch weitgehend vom pathologisch-anatomischen Zustand der Gefäße ab und ist kaum im voraus zu beurteilen. Nur eine zusätzlich funktionelle Komponente ist therapeutisch beeinflußbar. Häufig läßt sich erst ex iuvantibus auf die Größe des funktionellen Anteils einer Durchblutungsstörung schließen (71,127,156). Die oft raschen Heilungen bei akuten, subakuten und chronischen Thrombophlebitiden (127) sind wohl auch in das Kapitel der Entzündungen (s.o.) einzuordnen.

6) Schließlich lassen sich auch endokrine Störungen mit direkten Durchflutungen der entsprechenden Drüsen günstig beeinflussen (127,128,130). Die Versuchsergebnisse sprechen dafür, daß endokrine Drüsen auf die Kurz-

wellen mit einer vermehrten Ausschüttung von Hormonen antworten (130).

Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß die Kurzwellentherapie auch bei einer relativ großen Anzahl von Patienten mit sonst bewährten Indikationen versagt (8, 76), was wohl in den individuell verschiedenen Gefäßreaktionen auf die Kurzwellen eine Erklärung finden dürfte (7,8). Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, je nach Art der Erkrankung, differenziert und individuell immer in Abhängigkeit von der Reaktion des Organismus zu behandeln und zu dosieren.

D. Experimentelle Ergebnisse über Kurzwellenwirkungen auf die Blutgefäße; Hyperämie und Hyperlymphie.

Man muß sich vergegenwärtigen, daß die Dosisangaben verschiedener Autoren nicht miteinander verglichen werden können und biologische Reaktionen oft stark dosisabhängig sind. Auch die Dosiseinteilung nach dem subjektiven Wärmeempfinden beim Menschen in vier Stufen (nach Schliephake) bietet selbst bei gleichen Elektroden-Hautabständen nur eine sehr grobe Vergleichsmöglichkeit (vgl.Kap.VI). Wenn nicht anders vermerkt, sind die hier angeführten Ergebnisse alle im Kondensatorfeld gewonnen.

Die ersten Untersuchungen über die Wirkungen der Kurzwellen auf die Blutgefäße wurden von P f l o m m (110) an der Schwimmhaut des Frosches angestellt. Mikroskopisch beobachtete er eine starke Hyperämie, die später von vielen Autoren auch an anderen Objekten bestätigt wurde. (1,4,7,22,45,48,61,73,76,103,147,149 u. a.). P f l o m m selbst sah daran besonders die Kapillaren, etwas weniger die größeren arteriellen und venösen Gefäße beteiligt (110). Nach den kapillarmikroskopischen Untersuchungen von S t o p p a n i (147) erweitert sich unter der Langwellendiathermie und anderen gewöhnlichen Wärmeanwendungen hauptsächlich der venöse Teil, unter Kurzwellen hingegen vorwiegend der arterielle Teil der Gefäße, und zwar im Sinne einer aktiven Hyperämie. Ganz in diesem Sinne verhalten sich auch Rötung und Wärme derartig hyperämischer Gewebe.

An offenen Wunden kann gleichzeitig eine regelmäßig verstärkte Wundsekretion beobachtet werden (61). Andererseits wurde in mehrfachen Versuchen durch den Abtransport injizierter Indikatoren, besonders von Röntgenkontrastmitteln und Radioisotopen in Bauchfell, Gelenkshöhlen und Geweben eine stark erhöhte Resorptionsfähigkeit festgestellt. Wie jede arterielle ist also auch die durch Kurzwellen erzeugte Hyperämie mit einer von ihr abhängigen Mehrproduktion und mit vermehrtem Abfluß von Gewebswasser

verbunden. Der Abtransport von verschiedenen Indikatoren aus den Geweben ist daher Ausdruck für die Durchblutung und Durchlymphung. Beide Vorgänge gemeinsam werden von einigen Autoren auch als "Durchströmung" bezeichnet (7,8).

Die Erweiterung der Gefäße tritt je nach Untersuchungsobjekt sofort (7), bzw. innerhalb von Sekunden (110) oder maximal 2 Minuten (42) ein.

Die Angaben zur Dauer der Hyperämie über die Einwirkung der Kurzwellen hinaus differieren stark. In P f l o m m s Versuchen waren es (bei schwacher Behandlung) 2 - 3 Tage, nach stärkerer, vermutlich bereits schädigender Behandlung, etwa 14 Tage (110). Nach unmittelbarer Durchflutung des Augenhintergrundes hielt die Hyperämie mehrere Stunden an (1). An den Extremitäten der Ratte erzeugten S t r o h l u. Mitarb. mit schwacher Kurzwellendosis eine Gefäßerweiterung, die noch wochenlang nachweisbar war (149). In Untersuchungen von B a r t h und H e i n z e an den menschlichen Extremitäten dagegen verschwand die Reaktion wenige Sekunden nach dem Abschalten der Kurzwellen (7).

Die Abhängigkeit der Durchblutung von der Dosierung der Kurzwellen zeigen die folgenden Ergebnisse.

An der Schwimmhaut des Frosches wurden von P f l o m m und von C i g n o l i n i unterschiedliche Beobachtungen gemacht. Außer der Gefäßerweiterung sah P f l o m m schließlich eine Verlangsamung des Blutstromes, erst in den kleinen Venen und anschließend auch in den Kapillaren, zuletzt Stase und sogar einen pulsatorischen Rückstrom aus den Venen in das Kapillargebiet (110). Bei der Nachprüfung dieser Versuche stellte C i g n o l i n i jedoch fest, daß diese Reaktionen nur bei starker Dosierung auftreten. Nach seinen Untersuchungen führen schwache Dosen zu Gefäßerweiterung, mittlere Dosen zu Vasokonstriktion und Verlangsamung des Blutstroms, während starke und stärkste Dosen Ischämie und Stase nach sich ziehen können (22).

Interessante Resultate brachten diesbezüglich auch die Versuche von B a r t h und H e i n z e (7) und von B a r t h und K e r n (8). Allerdings sind sie insofern vorsichtig zu beurteilen, als der Anteil der konsensuellen Reaktion an der untersuchten Differenz der Durchströmung (Abtransport von injiziertem 131-Jod) im Seitenvergleich an den menschlichen Extremitäten nicht bestimmt werden konnte. Im Kondensatorfeld war das Ausmaß der Durchblutung annähernd proportional der zugeführten Energie. Auf die höchste Leistungsstufe (IV) aber reagierten einige Patienten schlagartig mit einer vollkommenen Drosselung der Durchblutung,

die sich nach Absetzen der Kurzwellen ebenso rasch wieder löste, ohne daß unter der Behandlung irgendwelche Beschwerden auftraten. Im Spulenfeld fanden die Autoren darüber hinaus eine zeitliche Begrenzung der positiven Reaktionsbereitschaft der Gefäße auf 5 - 8 Minuten. Durch Einschleichen mit niedrigen Dosen während der ersten Behandlungen konnte außerdem die anfängliche Drosselung der Durchblutung vermieden werden. In dieser Drosselung sehen die Autoren die wahrscheinliche Ursache des relativ hohen Prozentsatzes regelmäßiger Mißerfolge der Kurzwellen auch bei sonst sicheren Indikationen (7).

Damit stimmen auch die Beobachtungen von A l m an den Gefäßen des Augenfundus überein, wonach es bei längeren Durchflutungen oder bei Anwendung höherer Dosen auch dort wieder zu einer Vasokonstriktion kommen kann (1). Nach Ansicht von K o k e t t s scheint die maximal erreichbare Hyperämie am Augenhintergrund bei einer Behandlungsdauer von 10 Minuten zu liegen (72). Das Abklingen der Gefäßerweiterung unter der Behandlung ist allerdings von B a r t h und H e i n z e, sowie von B a r t h und K e r n nur im Spulenfeld beschrieben worden. Die mit Verlaufskurven angeführten Beispiele von Durchflutungen im Kondensatorfeld lassen eine solche Abschwächung der Reaktion nicht erkennen.

Zur Entstehungsweise der Hyperämie liegen verschiedene Untersuchungen und Ansichten vor.

Wie auch sonstige Wärme, steigert die Kurzwellendurchflutung den Zellstoffwechsel, der durch die Faktoren Sauerstoffdefizit, Anfall von Stoffwechselprodukten und dadurch erzeugter metabolischer Azidose des Blutes allein schon eine Zunahme der Durchblutung nach sich zieht (164). Eine unter therapeutischen Kurzwellendosen erhöhte Wasserstoffionenkonzentration im Venenblut von menschlichen und tierischen Geweben wurde schon von v. N o r d h e i m (98) und von P f l o m m (110) beobachtet.

Die Gefäßreaktionen in P f l o m m s Versuchen lassen eine Hemmung oder Schädigung des Sympathikus vermuten. Versuche am Froschherz und am Rattendarm deuten andererseits auf eine Tonisierung des Vagus (110) hin. C i g n o l i n i (22) schreibt die Gefäßerweiterung unter schwachen Kurzwellendosen einer Erregung der Dilatatoren zu. H i l l kam zu der Annahme, daß die Wirkungen durch lokale Erwärmung an den Stümpfen des Nervus Vagus und Sympathikus hervorgerufen werden (53).

Die experimentellen und klinischen Erfahrungen bei peripheren Gefäßerkrankungen sprechen nach K o e p p e n ebenfalls für eine Tonusminderung des Sympathikus (71). Von G a l m (37) stammt der erste Bericht über die stark gefäßerweiternde Wirkung einer kurzwellendurchflutung der Lumbalregion auf Beine und Füße, die, zuletzt unter anderen von K r a t z i g (76) rheographisch bei gesunden und kranken Gefäßen bestätigt, heute bei Durchblutungsstörungen der Beine und Füße therapeutisch genutzt wird. Dieser Effekt wird ebenfalls als direkte Wirkung auf das sympathische Nervensystem, nämlich die Grenzstrangganglien angesehen (15,17,71,127,132,133,156,167).

Auch eine direkte Wirkung auf die glatten Muskelzellen der Gefäßwand muß in Betracht gezogen werden (127). Außerdem konnte H i l d e b r a n d t bei Kurzwellenbehandlung wie bei anderen Wärmeverfahren eine in Schnelligkeit, Intensität und Dauer der Reaktion sehr verschiedenartige Ausschwemmung von Histamin aus dem Gewebe nachweisen (52). S c h l i e p h a k e schreibt dieser eine wesentliche Rolle für die Gefäßreaktionen zu (127).

Schließlich läßt die oben erwähnte Anpassungsfähigkeit der Gefäßreaktion an hohe Leistungsstufen im Spulenfeld nach B a r t h und H e i n z e (7) an einen Einfluß auf die Reaktions- bzw. Tonuslage des vegetativen Nervensystems der behandelten Extremität denken, wie sie auch von M a r k (89) und von B ü c h s e l (17) angenommen wird.

E. Zur Frage der therapeutischen Dosierung des Kurzwellen-Feldes.

Der Frage der Dosierung muß zunächst diejenige nach der Tiefenwirkung des Kurzwellen-Feldes vorangehen.

In einem früheren Kapitel (Seite 7) wurde schon gezeigt, daß die relative thermische Fettbelastung (delta t_f/ delta t_m; s.o.) im Kondensatorfeld bei 11 m Wellenlänge bei einer 2 cm dicken Fettschicht etwa 10 : 1 beträgt, ein Verhältnis, das nur in geringen Grenzen durch den Elektroden-Hautabstand variierbar ist. Die Wärmeentwicklung ist also im Unterhautfettgewebe am größten und fällt dann im daruntergelegenen Muskelgewebe ab.

In der Tiefe der inneren Organe konnten bei therapeutischen Dosen geringe (136) bzw. keine Temperaturanstiege (2) gemessen werden. S c h l i e p h a k e (126,127) registrierte mit Thermoelementen im Nierenbecken am lebenden Menschen innerhalb von 9 Minuten eine Temperaturerhöhung um zirka 1,2° C bei kaum merklicher Hauterwärmung bzw. Wärmeempfindung des Patienten. Dieser Wert dürfte durch die örtliche Feldkonzentration an dem metallischen Thermoelement

verfälscht sein. Immerhin aber weisen die Versuche Feldwirkungen in dieser Tiefe nach, wenn sie auch möglicherweise nur sehr gering sind.

In mehreren experimentellen Untersuchungen wurde festgestellt, daß die Kurzwellen auch in sehr schwachen Dosen ohne meßbare Wärmeentwicklung wirksam sind (61,84,85,86,127,168). Dazu kommen die vielfachen therapeutischen Erfolge mit "athermischen" Dosen ohne spür- und meßbare Temperaturerhöhung bzw. ohne eine Wärmeempfindung der Patienten bei akuten Entzündungen, Gefäßerkrankungen u.a. (15,37,41,74, 85,86,127,129,132,133,167 u.a.).

Schon daraus ist der Schluß berechtigt, daß bei genügender Energiezufuhr eine Kurzwellenwirksamkeit, außer im Unterhautfettgewebe, auch innerhalb der Nierenkapsel vorausgesetzt werden kann. Aber man kann nach einigen Autoren noch einen Schritt weiter gehen: es kann davon ausgegangen werden, daß schon bei niederen Geräteleistungsstufen deutliche Wirkungen in der Tiefe vorhanden sind.

1) Wie in Ösophagus und Magen wurde die oben erwähnte Reaktion im Nierenbecken mit dem Thermoelement während einer kaum merklichen Hauterwärmung gemessen (126).
2) Die Behauptung, daß schwache Dosen und kurzfristige Durchflutungen symbolische Handlungen seien, kann als widerlegt gelten auf Grund der sogenannten "Kurzwellen-Provokation" (127). Danach sind selbst tiefgelegene Eiterherde durch 5 Minuten lange, schwache Kurzwellendurchflutungen ohne meßbare Hauterwärmung an einem deutlichen Leukozytenanstieg im Blut zu erkennen.
3) Schließlich muß hier auch die schon erwähnte und erstmals von G a l m gemachte Beobachtung genannt werden, daß unter einer lumbalen Kurzwellendurchflutung ohne subjektiv spürbare (37) oder thermoelektrisch meßbare (15) Hauterwärmung eine Gefäßerweiterung an den Beinen auftritt, die als eine Wirkung auf die lumbalen Grenzstranggangliën erklärt wird (15,17,71,89,127,132,133,156,167). Ein Großteil der Autoren, die über gute Erfolge bei Nierenerkrankungen berichten, haben übrigens nur geringe Dosen verwendet.

Bezüglich der Dauer der Durchflutung werden, soweit man eine Hyperämie in der Niere zu erzeugen versucht, die Ergebnisse von B a r t h und H e i n z e , von B a r t h und K e r n, von A l m und von K o k e t t s zu berücksichtigen sein, wie sie in dem Kapitel über die Kurzwellenwirkung auf die Blutgefäße wiedergegeben wurden. Daraus würden sich folgende Richtlinien ergeben: 1) maximal 10 Minuten lang, eher mehrmals am Tag behandeln, 2) entsprechend den Resultaten im Spulenfeld versuchsweise in den ersten 5 Minuten niedrig, in den zweiten 5 Minuten eine Stufe höher

dosieren, 3) Übergang zu höheren Leistungsstufen im Verlauf einer Behandlungsserie.

Die bei Nierenerkrankungen und bei experimentellen Untersuchungen bisher benützten, von diesen Prinzipien aber z.T. stark abweichenden Dosierungen werden im Rahmen des nächsten Kapitels dargestellt.

Alle bisherigen Arbeiten über Kurzwellenwirkungen hatten zum größten Teil den technischen Mangel, daß die Praxisgeräte noch keine exakte Dosierung bzw. vergleichbare Dosisangaben erlaubten. Eine ungefähre Vergleichsmöglichkeit der zugeführten Leistung war lediglich gegeben bei

1) gleichen Gerätetypen
2) nach Art und Größe gleichen Elektroden
3) gleichem Elektroden-Hautabstand und
4) gleichem Versuchsobjekt bezüglich Größe, Form und Beschaffenheit.

Die zugeführte Gesamtleistung sowie die Volumendosisleistung (Watt/cm^3) werden durch jeden dieser Faktoren entscheidend beeinflußt: durch unterschiedliche Elektroden-Hautabstände z.B. um mehr als den Faktor 1 : 3 (70). Die Leistungen verschiedener Gerätetypen entsprechen sich nur, wenn die Nennleistungen gerade auf den gefragten Elektroden-Hautabstand bezogen sind (124).

Unter sonst gleichgehaltenen Bedingungen käme man zu einigermaßen gleichen, reproduzierbaren Volumendosisleistungen und Gesamtleistungen jedoch erst bei Verwendung von Kurzwellenapparaten mit eingebauten Anzeigegeräten, die es erlauben, in jedem Moment und unter allen Umständen die abgegebene Gesamtleistung abzulesen. Ein solches, für die Serienherstellung geeignetes Gerät ist aber erst in den letzten Jahren entwickelt worden (70).

Beim Menschen hatte S c h l i e p h a k e die Therapiedosen in folgende Stufen eingeteilt: I = etwas unterhalb der ersten Wärmeempfindung, II = eben merkliche Wärmeempfindung, III = deutliche, angenehme Wärmeempfindung, IV = starke, noch gut erträgliche Wärmeempfindung. Abgesehen von einem gestörten Temperatursinn, müssen sich damit jedoch zwangsläufig noch starke Ungenauigkeiten ergeben,

1.) durch das individuelle, nachgewiesen unterschiedliche Wärmeempfinden, besonders nach vorhergegangener Einwirkung abnormer Außentemperaturen (86) und
2.) durch die individuell differierende Einschätzung dieser S c h l i e p h a k e 'schen Wärmestufenbezeichnungen (70).

Bislang war also ein Behandlungserfolg außer vom technischen Verständnis

immer auch vom therapeutischen Feingefühl des Arztes abhängig.

F. Die therapeutischen Erfahrungen und klinisch-experimentellen Ergebnisse bei der Kurzwellenapplikation im Nierenbereich.

1) Kurzwellenapplikation bei verschiedenen Nierenerkrankungen.

Unbestritten hat sich die Kurzwellenbehandlung in erster Linie bei entzündlichen Erkrankungen des Nierenbeckens und der übrigen ableitenden Harnwege als wirksame Zusatztherapie von Mandelaten, Sulfonamiden und geeigneten Antibiotika erwiesen (3,19,71,97,127,132,156). Im Rahmen unserer Arbeit sind diese Erfolge allerdings nur insofern interessant, als sie ebenfalls die Tiefenwirkung der Kurzwellen bestätigen.

Neben anderen Faktoren dürfte hierbei die Hyperämie eine ausschlaggebende Rolle gespielt haben. Auch die Kurzwellendurchflutungen bei den eigentlichen Nierenerkrankungen wurden bisher mit der Absicht einer Steigerung der Durchblutung und einer damit verbundenen Besserung der Nierenfunktion, wie Anregung der Harnausscheidung, durchgeführt. Heute wissen wir, daß unter normalen Bedingungen, also abgesehen von oligurischen Zuständen, Veränderungen der G F R keine entsprechende Änderung des Harnflusses zur Folge haben. Letztere könnten aber wohl durch eine gesteigerte Nierenmarkdurchblutung erhöht werden (101).

Soweit von den Autoren zur Art der Kurzwellendurchflutung nähere Angaben gemacht wurden, sind die Therapieergebnisse in Tab.1 zusammengestellt.

Außerdem berichtet R e n t s c h über gute Erfolge mit der Kurzwellentherapie, sowohl bei entzündlichen, als auch bei degenerativen Formen von Nierenerkrankungen (115).

Teilweise Erfolge der Kurzwellenbehandlung wurden bei subakuten und chronischen Nephritiden beobachtet: S c h w e i t z e r konnte "bei Restzuständen abgelaufener Glomerulonephritiden mit durch nichts zu beeinflussendem Sedimentbefund einen einwandfreien Rückgang des letzteren erzielen" (139). V o s s (161) erreichte bei acht Kindern mit Nephritis innerhalb von 8 - 10 Tagen eine Normalisierung des Sedimentbefundes und eine Besserung der Diurese, während die Konzentrationsfähigkeit herabgesetzt blieb. In Bezug auf Reststickstoff und Albuminurie hatte S c h o l t z (132) bei chronischen Nephritiden "wenig ermutigende" Erfolge, sah aber teilweise eine gewisse Blutdrucksenkung (s. Tab.1). Auch nach B u r k e r t (19) haben sich die Kurzwellen als Zusatz-

Tabelle 1 : Anwendungsweise und Ergebnisse der Kurzwellentherapie von Nierenerkrankungen in der Literatur. (Abkürzungen: siehe Tab. 2 unten)

Autoren	Elektroden	Dosierung	Ergebnisse
v.Hauer (49)	N: 1Abst.el.(Ø 8cm) od. biegs.E.(200–300qcm) B: 1 biegs.E.(300qcm); lambda = 15 m	I – II(Sh)	Bei postoperativer An-od.Oligurie: entscheid.Wendung im Befinden u.Urin d.Pat. schon nach d.ersten Behandlungstagen (3Fälle)
Burkert(19)	Abst.el.auf bd.N.		
1)Glom.nephritis(2–3 Wo.vorbeh.)+ Diät,Pyramidon,Vit.C,Fokussan.		12–15x in 2–4 Wo.II, 5'↗15'	5/5: bes.bei An-od.Oligurie Diurese↗,Urinsymptome rasch +
2)chron.Nephrit.(5–7 Wo.vorbeh.); KW als Zusatztherapie; + KW des Kopfes: 12 x 5' III		12–18x in 3–4 Wo.II, 5–10'	7/23 in prae-od.uräm.Zustand: 0 16/23: allg.Beschwerden auf KW + ; Auffallend: RR durch KW v.N u.ZNS, Hypo-od.Isosthenurie + durch↗Diurese.
3)Nephrosen(4 Wo.vorbeh.) + Diät, Salyrgan,Hypophysin,Kreislaufmittel; +KW: Kopf,6x,5',III		12–15x in 3 Wo.,II	3/3 Ödeme ++ ; 1/3 mußte wegen Diätfehler bald wieder aufgenommen werden.
4)Hydronephrosen(4–6 Wo.vorbeh.)+ Diät,Bettruhe,Octin,Wärme.		6–9x in 2–3 Wo.10'II	3/4 ++ 1/4 + ; abschliess.Pyelogramme: norm.Lage u.Größe d.N.becken.
5)Pyonephrose(5 Wo.vorbeh.)		9x in 2Wo.	1/1 : 0
6)Nephrosklerose(6 Wo.vorbeh.) + diur.,diät.,sedat.u.card. Ther.		9x in 2–3 Wo.	2/2 : 0
7)akute Pyelit.(1–2 Wo.vorbeh.) + Schaukeldiät,Mandelate,gelgtl. Sulfonamide		6x in 2 Wo. 10',II–III	5/12 +++ 7/12 ++ ; Schmerzen unter KW↘bis↘↘↘ , Druckempfindlichkeit↘↘↘
8)chron.Pyelitiden(nach 4–8 Wo.)			6/7 + ,1/7 0
Fuchs (36)	E.n (Ø 20cm) auf N.u.B. lambda = 6m	vorsichtg. Kind:3↗10' Erw.:6↗15' bei 20' gelgtl.Hämaturie	b.akut.Anurien(Glom.nephrit.,postoperativ,hepatoren.Syndrom,nach Sulfonamidbeh.): + bis ++ ;Diurese auch b.total.Anurie nach d.1.od.2. Beh.↗;nach gelgtl.Wiederabsinken: unter 2.Beh.serie normalisiert.
Lasch u. Mitarb. (83)	bd.N: je 1 biegs.E.(15x 25cm); B: 1 inakt.E.; lambda = 8m	IV, 1–2 Std.	langjährige klin.Erfahrung bei N.krankheiten, bes. mit Anurie: durchweg negativ.
Scholtz (132)	2 biegs.E; E.-H.-Abst. = 3–4cm	1–2xtgl.60' II(–III) 20'	b.akut.Anurie "u.U.lebensrettend"; 1 Beisp.:Urin in 3 Tg.: 3↗26cm subak.u.chron.Nephritiden: RR z.T. vorübergehend↘,zuweilen dauerhaft(↘) Rest-N u.Proteinurie: 0
Kowarschick (74)	bd.N.: 1 gr.biegs.E.	tgl.2x 60' II–III	bei akut.u.chron.Nephrit. sehr wirksam; b.mehreren, trotz Dekapsul.d.N. praeuräm.Pat.: Diurese in Gang gebr.

Tabelle 2: Experimentelle Ergebnisse der Nierenfunktion unter Kurzwellendurchflutung.

Autoren	Elektroden	Dosierung	Ergebnisse
Dicker (25)	je 1 Abst.E. auf bd.N. lambda = 20m	40'; 1-2 Amp.	ess.Hyperton. u.Gesunde: Diurese 0, 5/5 hypertens.Nephritiker: Diurese ↗, RR: 0, GFR u. tubul.Rückresorpt.: ↗ bis ↗↗
Frey,L.(33) Gukelberger (46)	2 biegs.E.n.(26x17,5cm) quer über Rücken u.B. E-H-Abst.: N 1cm,B 3cm lambda = 6m	20'; II(Sh)	20 nierengesunde u.-kranke Pat.: C-In: 6/10 ↗, 4/10 ↘ absol.Ausscheidung: H_2O,Ca,P,K,Harnsäure: ↘,Na,Cl,Kr: (↗) Harnstoff: 0 tubul.Rückresorption aller ds.Stoffe: ↗
Reubi u.Hohendorf (120) Hohendorf (58)	biegs.E.n,auf bd.N. E-H-Abst. = 0cm lambda = 6m	30'; IV	8 Pat.,davon 2 chron.Nephritiden: Diurese: 5/8 ↘ (bis 22%), 3/8 (↗) bei d. 2 Nephritiden) Na-Thiosulfat-Clearance: 0(+5%) C-PAH: 6/8 ↘ (bis 13%), d. 2 Nephritiker ↗ (bis 15%); FF: ↗ (bis > 19%)
Lasch u. Mitarb. (83)	bd.N.: je 1 biegs.E (15x25cm),B: 1 inakt.E. lambda = 8m	IV; 1-2 Std.	7/60: C-Kr u. C-In: ↗ C-PAH: ↗, Diurese: ↗ Keine negativen Ergebnisse.
Turich (158)	N(einseitg) u.B(gegenüber), E-H-Abst.: 1-1,5cm; lambda = 6m	IV u.höher 20' u.mehr	Hunde: 4/7 C-PAH ↗;bei anderer E.anordnung u.geringeren Dosen: ↘ Erfolg
Hackel (47)	gr.biegs.E.n. über bd. N.u.B.; lambda = 11m	III, 15'	bei 50 Pat.: C-In: ↘ (9,4%) C-PAH: ↘ (13,9%), FF: ↗ (8,9%)
Dillmann (26)	je 1 E(Ø 13cm)auf bd.N. E-H-Abst.: 3cm lambda = 11m	III, 30'	Radiolog. Clearancemessung: C-o^{131}JH (8 Pat.) ↘(14%) C-^{131}J-Chlorjodpropylimulin: 8 Pat.(dschn.39 J.) ↗(6,5%) 6 Pat.(dschn.65 J.) ↘(3,1%)

Abkürzungen und Symbole: Abst(and), B(auch), Beh(andlung) biegs(am), C- = Clearance von...x), dschn. = durchschnittlich, E(lektroden)-H(aut)-Abst., J(ahre), KW = Kurzwellendurchflutung, N(iere od.-ngegend), Sh = Dosisstufen I-IV nach S c h l i e p h a k e, Wo(chen);

4/5 = 4 von 5 Patienten bzw. Versuchspersonen;
0 = unverändert
\+ = gebessert, positiv, zusätzlich
++ = wesentl. gebessert
+++ = geheilt
Ø = Durchmesser
↗ = vermehrt, angestiegen oder ansteigend bis
↗↗ = stark vermehrt od.angestiegen
(↗) = schwach vermehrt
↘ = vermindert, gesunken
↘↘ = gänzlich geschwunden

x) Abkürzungen der Clearance-Substanzen siehe Seite 76

therapie bei chronischen Nephritiden bewährt (Tab.1). Erst vor kurzem wurde wieder von v. A r n i m Besserung des Sedimentbefundes und Blutdrucksenkung bei der Behandlung von subakuter und chronischer Nephritis sowie akuter Glomerulonephritis hervorgehoben, während die Konzentrationsfähigkeit der Nieren unbeeinflußt blieben (3). R a u s c h sah auch bei der Kurzwellenbehandlung der Nephrosklerose ein Absinken des Blutdrucks und allgemeine Besserung (112).

Bekannt war früher vor allem die von V o l h a r d empfohlene Kurzwellendurchflutung der akuten Nephritis mit Anurie, um die Diurese wieder in Gang zu bringen (160). Für K o w a r s c h i k hat sich die Lang- und Kurzwellenbehandlung bei der akuten wie bei der chronischen Nephritis als besonders wirksam und zweifellos fördernd auf die Diurese erwiesen (74). S c h l i e p h a k e zitiert unter anderen auch E i s e n r e i c h , der zwei Fälle von geheilter Anurie bei Eklampsie beschreibt (127). Von H a u e r (49) und F u c h s (36) erzielten bei verschiedenen Zuständen oft entscheidende Wendungen (Tab.1). F u c h s weist auf die Wichtigkeit des frühzeitigen Beginnes der Kurzwellenbehandlung hin, von dem die Prognose abhängt; beim sogenannten hepatorenalen Syndrom oder bei postoperativer Anurie soll die Behandlung keinesfalls schematisch erfolgen, sondern sich immer nach der Reaktion richten (36). Auch nach K o e p p e n (71) und nach S c h o l t z (132) ist die Kurzwellentherapie bei akuter Anurie oft lebensrettend gewesen.

Nach K o e p p e n wurde auch in Fällen, in denen bereits 1 - 2 Tage eine Anurie bestanden hatte, eine Diurese erreicht. Die gleichen Ergebnisse wurden auch bei Anurie nach Quecksilbervergiftung beobachtet.

In letzter Zeit wurde die akute Glomerulonephritis, einschließlich der Anurie und Praeurämie von v. A r n i m wieder als eine wichtige Indikation für die Kurzwellendurchflutung angegeben (3).

Demgegenüber geben einige Autoren mäßige oder ungünstige Erfahrungen mit den Kurzwellen bei Nierenerkrankungen an.

F r i t s c h und S c h u b a r t (1935) führten die relative Therapierefraktärität auf individuell sehr unterschiedliche Dosierungen durch die Therapeuten zurück (35)(vgl. auch H o l t z e r (59)). In jüngerer Zeit teilten W. F r e y (34) sowie L a s c h, M e n t e und S c h n e i d e r (83) eher ungünstige Erfahrungen mit (Tab. 1). Nach den Berichten von F r e y war bei chronischen Nephritiden der diuretische Effekt der Kurzwellen immer fraglich. Häufig erregte sogar ein Anstieg des Körpergewichts während der Behandlung Verdacht auf Wasser-

retention. In einem Fall von akuter Nephritis erlebte F r e y einen sehr ungünstigen Verlauf. Der Autor sah darin die bekannte zellschädigende Wirkung der Kurzwellen bei höheren Energien und empfiehlt daher vorsichtige Dosierung. L a s c h, M e n t e und S c h n e i d e r hatten in ihrer langjährigen klinischen Erfahrung mit der intensiven und 1 - 2stündigen Kurzwellentherapie von Nierenerkrankungen, insbesondere auch von Fällen mit Anurie, durchwegs negative Ergebnisse.

Ausgenommen bei entzündlichen Erkrankungen von Nierenbecken und ableitenden Harnwegen werden die Kurzwellen in dem 1968 erschienenen Band 8 des Handbuchs für Innere Medizin bei keiner Indikation therapeutisch in Betracht gezogen (157).

2) Experimentelle Untersuchungen.

Die experimentellen Ergebnisse über den Einfluß einer einmaligen Kurzwellendurchflutung der Lumbalregion auf die Funktionen der Niere sind in Tabelle 2 (Seite 17) zusammengestellt.

In Tabelle 1 (Seite 16) läßt sich, allerdings unter Berücksichtigung der ungenauen Angaben einiger Autoren, eine in etwa umgekehrte Beziehung zwischen Dosierungsstärke und Therapieerfolg feststellen, vorwiegend gemessen an der Diurese, die anscheinend auch bei P f l o m m (110) unter schwacher Dosierung eintrat.
Auch bei den Arbeiten von R e u b i und H o h e n d o r f und von L a s c h, M e n t e und S c h n e i d e r mit intensiver Energie (Tab. 2), läßt sich die Möglichkeit einer Überdosierung als Ursache der ungünstigen Ergebnisse keinesfalls ausschließen (156).
Einer entsprechenden umgekehrten Beziehung zwischen Nierenrindendurchblutung und applizierten Kurzwellenenergien in Tabelle 2 laufen aber die Versuche von H a c k e l und von D i l l m a n n zuwider, die trotz zurückhaltender Dosierung eine Beeinträchtigung der Nierenleistung (C_{PAH} und C_{I_n}) aufweisen. Bei H a c k e l war auch die Diurese eher vermindert.
Die von diesen Autoren verabreichten Dosen liegen allerdings immer noch höher als die einiger erfolgreicher Kurzwellentherapeuten der Tabelle 1.

Für die Beurteilung der Arbeit von T u r i c h sind Unterschiede in der Nierenfunktion von Mensch und Tier zu berücksichtigen (143,157).

Differenzen bestehen bei den verschiedenen Autoren auch in Hautabstand, Größe und Lokalisation der Elektroden. Eine mögliche Beziehung zwischen diesen Faktoren und den (Therapie-) Ergebnissen kann mann jedoch schwerlich erkennen.

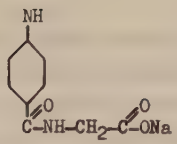
Leider sind hier die Angaben auch meist nicht exakt und zweifelsfrei genug, um zu entscheiden, inwieweit die Grenzstrangganglien vom Kurzwellenfeld erfaßt waren oder nicht (vgl. Diskussion).

G. Methoden der Nierendurchblutungsmessung beim Menschen.

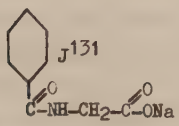
Für die Messung der Nierendurchblutung beim Menschen kommen folgende Methoden in Frage:

1) Clearance der Paraaminohippursäure (nach dem F i c k 'schen Prinzip).
   S m i t h (142) hat gezeigt, daß die PAH-Clearance beim Nierengesunden annähernd dem Nierenplasmastrom entspricht. Die Fehlerbreite bei normurischer Niere beträgt 10 % (18,101).
2) Farbstoffverdünnungsmethode nach dem Prinzip von S t e w a r t (145) und H a m i l t o n (68), von R e u b i u. Mitarb. (119) besonders gefördert.
3) Temperaturverteilungsmessungen, "Thermo-Dilution"-Technik, nach Injektion von gekühlter isotonischer NaCl-Lösung in die Arteria renalis (118,123).
4) Messung mit Thermosonden, modifiziert nach der H e n s e l 'schen Myokardsonde. Intraoperativ wird eine Wärmeleitsonde in die Niere eingeführt (54).
5) Wash-out-Methoden nach intraarterieller Injektion von radioaktiven Edelgasisotopen: 85 Krypton (65) oder 133 Xenon (79).

Die in der Klinik üblichen Clearance-, Wash-out- und Farbstoffverdünnungsmethoden lassen mit genügender Sicherheit allerdings nur die Gesamtnieren- bzw. Gesamtrindendurchblutung bestimmen. Nicht meßbar ist dagegen die intrarenale Durchblutungsverteilung. Während Kälteperfusionsmethode und Farbstoffverdünnungsmethode auch Anhaltspunkte für die Markdurchblutung ergeben, ist die Bedeutung der zweiten und dritten Komponente der Wash-out-Kurven weitgehend ungeklärt (50).
Eine Vereinfachung der Clearance-Technik wurde erzielt durch Einführung von nierengängigen radioaktiven Tracersubstanzen. Zur Markierung bot sich unter anderem die ortho-Jod-Hippursäure (oJH) an, deren Clearance nach S m i t h (142) in konzentrationsgleicher Anwendung gleich groß ist wie die der PAH d.h. also, dem gleichen Ausscheidungsmechanismus unterliegt.



Para-amino-hippursäure



Ortho-jod^{131}-hippursäure
(J^{131}-Hippuran)

Obgleich die oJH- und die PAH-Cearance bei gleichen Plasmaspiegeln (gewöhnlich 1 - 3 mg%) innerhalb der methodischen Fehlergrenzen gleich groß sind (143), liegen die Clearance-Werte der nuklearmedizinischen oJ^{131}H-Clearance bei der klassischen Infusionstechnik (mit den üblichen Plasmaspiegeln zwischen 0,001 - 0,03 mg %) regelmäßiger niedriger.

Bei der Suche nach den ursächlichen Faktoren stellte sich heraus, daß die Korrelation zwischen der nuklearmedizinischen und chemischen Hippursäureclearance zu einem Großteil abhängig war vom Gehalt der Lösung an freiem Jod^{131} (13,18,88,135,140,154,169), das aus dem Nierenblut normalerweise nur in der Größenordnung von etwa 7,8 % (5) extrahiert wird, die PAH dagegen zu zirka 91 % .

Der radiochemische Reinheitsgrad der heute kommerziell verfügbaren Chargen ist allerdings optimal, d.h. der freie ^{131}J-Gehalt liegt um 1 % bzw. darunter. Unsere Chargen bezogen wir von Radiochemical Centre Amersham (England). Von den 11 in dieser Arbeit verwendeten Lieferungen enthielten 3 weniger als 1 %, eine enthielt 1 %, eine 4 %; der Gehalt der übrigen 6, von denen 3 schon 1 Woche alt waren, wurde nicht bestimmt.

Mit der Lagerung nimmt der Gehalt an freiem J^{131} zu. So wurde er von den Verbrauchern gemessen:

in frischen Lösungen : 0,0 - 2% (18,154),
bis 3 % (137), 3,2 - 9,4 % (88),
3,5 - 5 % (13);
in älteren Lösungen: bis 7,4 % (18),
auch nach 4 Wochen nicht über 3 % (137), bis 5,9 % (135),
nach 3 - 5 Wochen : 4,5 - 6 % (13).

Beim klassischen Clearanceverfahren wurden folgende Korrelationskoeffizienten zwischen der oJ^{131}-Hippursäure- und der PAH-Clearance (C-oJ^{131}H/C-PAH) gefunden:

B u r b a n k (18):	freies J^{131} :	< 2 %	2,0 - 3,5	3,6 - 5,0	> 5
	r :	0,91	0,90	0,86	0,80

Schwartz (137): r = 0,81 (freies J^{131} < 3 %); allerdings mit Schwankungen von Patient zu Patient von r = 0,5 bis 1,2; bei ein und demselben Patient waren mehrere Sammelperioden etwa gleich.

Scholz (135) (an Kaninchen): freies J^{131} 5,9 % 0 %; r 0,66 0,87

Tauxe (154): r = 0,88 (freies J^{131} < 2 %)

Sieberth (140): r = 0,64 (freies J^{131} nicht bestimmt)

Bonatz (13): r = 0,88 (freies J^{131} : 3,5 - 6 %)

Scholz und Oeff (135) und Tauxe u. Mitarb. (154) beobachteten, daß die oJ^{131}H-Clearance auch trotz sehr geringen J^{131}-Gehaltes der verwendeten Hippuran-Lösung regelmäßig unter der PAH-Clearance liegt. Die Autoren schlossen daraus, daß die Annahme einer ursächlich ins Gewicht fallenden Einflußnahme des freien ^{131}J-Anteils auf die Erniedrigung der nuklearmedizinischen Clearance nicht ausreiche.

Zusammenfassend bezog sich die Diskussion bisher auf folgende Probleme:

1) freie J^{131}- Jonen

2) Bindung an Serumproteine:

Nach Ultrafiltrationsuntersuchungen von Taggart (150) liegt die PAH bei Plasmaspiegeln von 2 - 5 mg% und Serumalbuminkonzentrationen von 4,5 g% zu 22 - 28 % gebunden vor, zu 72 - 78 % also frei. Nach Smith (143,144) liegt die PAH in den üblichen Clearancekonzentrationen zu 83 % frei, die oJH dagegen in gleicher Konzentration zu 70% gebunden vor. Kimbel (66) fand eine Albuminbindung der oJH bei 1 mg% von 52,6 %, bei 10 mg% von 48,1 %.

Während nach Magnusson (88) in den Testserumkonzentrationen von 0,001 - 0,03 mg% die radioaktive oJ^{131}H nur zu einem sehr geringen Prozentsatz an Serumalbumine gebunden ist, nimmt nach Kimbel (66) die Albuminbindung mit fallender Konzentration leicht zu und beträgt bei 0,01 mg% im Serum 59,2 % .

Nach Smith (142) ist diese Bindung jedoch rasch reversibel, rasch genug, um bei einer Nierenpassage die vollständige Diffusion ins Interstitium nicht zu behindern. Dies beweisen die Clearances von Diodrast, Hippuran und PAH, die trotz sehr verschiedener proteingebundener Anteile gleich groß sind (143). Daher kann die Eiweißbindung dieser Substanzen für ihre Clearance keine Rolle spielen (13,18,135,143).

3) Anreicherung in den Erythrozyten relativ zur Plasmakonzentration:

In der Literatur finden sich darüber folgende Zahlen: nach Smith u. Mitarb. (143) befinden sich 49 % des gesamten Bluthippurans in den Erythrozyten, nach Magnusson (88) 25 - 40 % und nach Burbank (18) sind es bei

verschiedenen Plasmaspiegeln 29 %. Nach B u r b a n k stellt sich das Diffusionsgleichgewicht allerdings relativ langsam ein (bei 37° C : 5,5 % /min).

Da auch Substanzen mit verschiedenem Anreicherungsmodus in den Erythrozyten, wie PAH, Diodrast und oJH gleiche Plasma-Clearances haben, schloß S m i t h (143), daß während einer Nierenpassage keine signifikante Menge der in die Erythrozyten aufgenommenen Substanzanteile ausströmt.

Während also die Aufnahme der oJH in die Erythrozyten beim klassischen Clearanceverfahren in die Berechnung aus dem Plasmaspiegel nicht eingeht, wirkt sie sich, obwohl sie nur langsam erfolgt, auf die Ausscheidung nach einmaliger Injektion bzw. bei fallendem Plasmaspiegel möglicherweise etwas verzögernd aus, dürfte aber mit Clearanceschätzungen aus dem fallenden Plasmaspiegel nicht erfaßbar sein.

4) Außerdem tauchte die Vermutung auf, daß eine Ursache für die Clearancedifferenzen in der geringen Konzentration der $oJ^{131}H$(0,001 - 0,03 mg%) zu suchen ist, wie sie bei dem nuklearmedizinischen Clearanceverfahren zur Anwendung kommt (135,154).

S c h o l z und O e f f (135) setzten daher in Versuchen an Kaninchen den radioaktiven J^{131}-Hippuranmengen inaktives Hippuran zu. Während sie zuvor mit J^{131}-Hippuranlösungen ohne Beimengung freien ^{131}Jodes bei Plasmaspiegeln von 0,01 - 0,03 mg% nur eine Korrelation $CoJ^{131}H/C_{PAH}$ von 0,87 erreicht hatten, war die $oJ^{131}H$-Clearance bei einem Plasmaspiegel des $oJ^{131}H$/oJH-Gemisches von 2 - 3 mg% nunmehr identisch mit der PAH-Clearance ($r = 0,98$). Die Autoren schliessen aus ihren Versuchen, daß allgemein die Clearances tubulär sezernierter Substanzen in sehr geringer Plasmakonzentration vermindert ist.

5) In vivo muß grundsätzlich auch mit einer Abspaltung freier J^{131}-Jonen aus dem Hippuran durch die ubiquitär in den Körpergeweben vorhandene "Dejodase" gerechnet werden. Im Serum selbst wurde ein dejodierendes Enzym allerdings noch nicht nachgewiesen.

H. Prinzip der Radioisotopennephrographie (RIN).

Nach Erstversuchen von O e s e r und B i l l i o n (102) und von K i m b e l und B ö r n e r (66,67) wurde von W i n t e r (170), T a p l i n u. Mitarb. (151), von z. W i n k e l (169) und anderen die Technik der Radioisotopennephrographie (RIN) entwickelt. Hierbei wird nach intravenöser Injektion eines nierengängigen, radioaktiv markierten Stoffes dessen Durchgang und Ausscheidung durch die Niere als Aktivitätsanstieg und -abfall äußerlich über der Nierenregion gemessen. Die Verwendung

von oJ^{131} Hippuran als Indikator beruht auf der Identität seines Ausscheidungsmechanismus mit dem der PAH. Im oJ^{131}-Hippuran-Nephrogramm sind drei Abschnitte unterscheidbar:

1) ein Steilanstieg, die Initialphase (Phase I),
2) ein folgender, flacherer Verlauf bis zum Maximum der Kurve, die Konzentrations- bzw. Funktionsphase (Phase II), und
3) ein abfallendes Kurvensegment, die Exkretionsphase (Phase III).

J. Problemstellung.

Zunächst glaubte man, die Phase I des RIN gestatte Aussagen über die Nierendurchblutung (169,170 u.a.). Daher wurde sie teilweise auch mit verfeinerter Technik registriert (30,31,104,111,166,169,170,172), in der sie sich als mehr oder weniger steiler Kurvenanstieg mit anschließendem Übergang in ein annähernd horizontales Plateau darstellt, das ursprünglich als vaskuläres Plateau (vaskuläre Höhe) bezeichnet wurde.

W h i t e (166) hatte mit diesem Verfahren Aufschlüsse über Gefäßveränderungen bei Hypertonien gefunden, die in allen Fällen durch Angiographie, Operation oder Autopsie bestätigt wurden. Bei ein- oder beidseitigen Nierengefäßerkrankungen war die Arm-Nieren-Zirkulationszeit gering oder deutlich verlängert mit ein- oder beidseitig verzögerter "Füllung des Nierengefäßbettes" und geringer Verminderung der initialen Höhe. Auch Q u i n n stellte bei Hypertonikern mit arteriographisch gesicherten renalen Arteriopathien im Vergleich zu Messungen über der Aorta regelmäßig eine Verzögerung im Eintritt des "vascular peak" fest. Er fand eine Unterteilung der Phase I in drei Abschnitte und diskutierte, daß der erste möglicherweise der Füllung der großen Nierenarterien und der großen Arterien der Nierenregion entspricht. Das zweite Segment, der Übergang zum Plateau, sollte die Füllungsphase der peripheren Gefäße der Lumbalregion, der Nierenarteriolen und der Nierenkapsel erfassen. Abschnitt 3, das "vaskuläre" Plateau, sah der Autor als repräsentativ für die tubuläre Sekretion an (111). F e i n e (31) unterstellte, die Anstiegszeit bis zum Initialniveau gestatte Aussagen über die Blutzufuhr, während die Höhe des Initialniveaus ein Maß für die Blutfülle der Niere sei, da bei Minderdurchblutung meist auch das Nierenvolumen sich verkleinere.

Nach K u t k a und Mitarb. (78), W a x und M c D o n a l d (162), H ö r und P a b s t (56), sowie H ö r und Mitarb. (57) ergaben sich aber alsbald Zweifel an der Berechtigung dieser Konzeption.

T a p l i n et. al. (152) vertraten den Standpunkt, daß aus dem Verlauf der Sekretionsphase des RIN auf die relative Durchblutung der Einzelniere rückgeschlossen werden kann, da die Konzentration des Hippurans in der Niere von der Blutzufuhr abhängig ist.

Wir untersuchten in der vorliegenden Arbeit zunächst, ob ein Kurzwelleneffekt auf die üblichen isotopennephrographischen Parameter verifizierbar ist. Bei den genannten Parametern handelt es sich um charakteristische Punkte des Nephrogramms, die nach Höhen- und Zeitabständen erfaßt werden (t_{max}, t_e, H_v, H_{max}, Totalkonzentration, prozentuale Exkretion und der Tangens der auf semilogarithmisches Papier übertragenen Phase III; siehe Methode und Abb. 1).
Im Besonderen aber galt unsere Aufmerksamkeit den Abschnitten und Parametern, die als Indizes der Nierendurchblutung angesehen wurden:
die Phase II bzw. der Sekretionswert (nach z. W i n k e l) und die prozentuale Minuten-Konzentration (nach K r u e g e r), sowie speziell die drei Segmente der Phase I (siehe Methode und Abb. 1).

Schließlich war zu prüfen, ob sich aus den Ergebnissen evt. neue Schlußfolgerungen über die Wirksamkeit der Kurzwellentherapie bei Nierenkrankheiten ergeben. Angesichts der weitgehenden Diskrepanzen zwischen den Erfahrungen der verschiedenen Kurzwellentherapeuten und der Bedeutung einer wirksamen und schonenden Therapie, besonders bei akutem Nierenversagen, konnten die bis zum Beginn dieser Arbeit vorliegenden, jeweils nur unter bestimmten Bedingungen vorgenommenen Messungen der Nierendurchblutung unter Kurzwelleneinfluß beim Menschen von R e u b i und H o h e n d o r f (120) und von L a s c h und Mitarb. (83) nicht befriedigen. In beiden Versuchsreihen war nur mit starker Wärmeempfindung des Patienten und nur mit direkt aufliegenden Elektroden ohne Hautabstand gearbeitet worden. Eine Untersuchung unter neuen Bedingungen und mit neuer Untersuchungsmethode erschien also durchaus berechtigt und lohnenswert.
Da die Bewertung des RIN, der Methode selbst, noch keinesfalls feststand, konnte unser Interesse zunächst nur darauf gerichtet sein, ob überhaupt im RIN ein Kurzwelleneffekt objektivierbar ist. Eine Differenzierung nach Krankheitsgruppen sollten spätere Untersuchungen erbringen.

II. Methode:

Das als Indikator für die RIN verwendete oJ^{131}-Hippuran bezogen wir vom Radiochemical Centre Amersham, England. Registriert wurde mit einem Dualmeßstand der Firma Picker (Modell 2830 A). Die Kollimatoren, mit je einem 2 mal 2 inch großen, Thallium-aktivierten, 12 cm versenkten NaJ-kristall, haben einen Öffnungswinkel von 36 Grad, der nach Bodfish und Roberti (12) ein optimales Verhältnis von Nierenaktivität zu übriger Gewebsaktivität liefert.

1) Versuchsanordnung:

a) Patientenvorbereitung: Um während des Erst- und Zweittestes einen vergleichbaren Diuresezustand zu gewährleisten, wurde morgens nüchtern oder 2 $^1/_2$ bis 3 $^1/_2$ Stunden nach der letzten Mahlzeit mit der RIN begonnen. Die Patienten saßen rücklings auf einem Stuhl, Oberarme und Kopf auf die gepolsterte Rückenlehne gelegt.

b) Zur Technik: In einer Tuberculin-Spritze wurden 0,2 μCi J^{131}-Hippuran/kg KG aufgezogen, mit steriler physiologischer Kochsalzlösung bis auf 1 ccm verdünnt und mit Hilfe einer kleinen, durch mehrmaliges Wenden der Spritze auf- und absteigenden Luftblase, je nach Größe der Blase ca 1 bis 2 $^1/_2$ Minuten lang gemischt. Der Grad der dadurch erreichten Konzentrationsverteilung der Radioaktivität wurde in 5 Kontrollen geprüft und bei den Ergebnissen berücksichtigt.

c) Kontrolluntersuchungen vor Kurzwelle: Die Meßkopfempfindlichkeit wurde vor jedem Beginn geeicht. Nach Vorspritzen von $^1/_{20}$ der Lösung in eine Vena cubitalis wurden die Kollimatoren über dem Aktivitätsmaximum der Nierengegend senkrecht zur Körperoberfläche aufgesetzt ("radioskopische Nierenlokalisation"). Die Kollimatorposition wurde mit einem Farbstift auf der Haut markiert und dann die Hälfte der verbliebenen Lösung rasch injiziert.

Wie Feine (31), Feine und Bauer (30), Pabst und Mitarb. (104), Quinn (111), White (166), zum Winkel (169), Winter (170) und Witcofski (172) registrierten wir den initialen Aktivitätsanstieg mit raschem Papiervorschub (12 inch/min.). Die Zeiger-

dämpfung betrug 3 sec. Nach 60 oder 90 sec. war das initiale Aktivitätsniveau erreicht oder schon überstiegen. Nun wurde auf einen Papiervorschub von 12 inch/h und 10 sec. Zeitkonstante umgeschaltet und so der weitere Kurvenverlauf verfolgt.

d) Untersuchungen unter Kurzwellentherapie: 30 Minuten nach dem Erstnephrogramm wurde unter identischen Versuchsbedingungen (Stellung des Patienten, Kollimatorposition) das Zweitnephrogramm begonnen. Die restliche Hälfte der Hippuranlösung wurde in dieselbe Armvene injiziert. Die 1. Gruppe der Probanden blieb zwischen den Versuchen sitzen. Die 2. Gruppe wurde während dieser 30 Minuten mit Kurzwellen behandelt.

e) Technische Daten: Wir verwendeten die Siemens-UKW-Geräte Ultratherm 303 und 608 mit einer Nennleistung von 200 Watt(303) und 400 Watt (608) bezogen auf einen Elektroden-Hautabstand von 2,5 - 3 cm. Die Wellenlänge lambda beträgt bei beiden Geräten 11 m. Die Luftschuhelektroden nach S c h l i e p h a k e (Durchmesser = 13 cm, Elektroden-Hautabstand ≧ Elektroden-Glasabstand = 2,5 cm) wurden nebeneinander auf die Nierenregion in Frontalebene aufgesetzt und eine Stärke gewählt, die der Patient als angenehm empfand und die häufig einer Geräteleistung von rund 100 Watt entsprach (Gerät 303: Stufe 3, Gerät 608: Stufe 2). Die Abstimmung des Sekundarkreises auf den Primärkreis pendelte sich automatisch fortlaufend ein, was am wechselseitigen Aufleuchten zweier Lämpchen zu erkennen war.

Die zweite Nephrographie ließ sich technisch nur an die Behandlung anschließen, wobei die Neueinstellung zur Nephrographie vom Abstellen der KW bis zur Injektion im Durchschnitt nicht mehr als 1 Minute erforderte.

2) Auswertung des Radio-Isotopen-Nephrogramms.

Zur Verdeutlichung der zur Auswertung benutzten Parameter sei der Normalverlauf des RIN kurz besprochen (vgl. Abb.1) :

Nach dem Erscheinen des Indikators im Registrierbereich der Scintillatoren hebt sich die Kurve in einem steilen Anstieg von der Grundlinie ab (Abschnitt 1 der Phase I nach Q u i n n (111). Dieser steile Anstieg geht entweder direkt oder über einen flacheren

Anstieg (Abschnitt 2 (111)) in das sogenannte initiale Plateau (Abschnitt 3) über, dem Ende des allgemein als Phase I bezeichneten Teiles des Nephrogramms.

Während Phase I mit einer Zeitkonstanten von 3 Sekunden und einem Papiervorschub von 12 inch/min. aufgezeichnet wurde, betragen die entsprechenden Werte für Phase II und III 10 Sekunden und 12 inch/h (vgl. Versuchsanordnung Seite 26). Phase II ist der Abschnitt vom initialen Plateau bis zum Nephrogrammgipfel. Vor dem Maximum biegt die Kurve häufig schon mit einem Knick in einen abgeflachten Verlauf (9). Der abfallende Kurventeil ist Phase III.

Für die Abmessung der Winkel und Höhen in der Phase I dienten Geraden, die als Tangenten durch den welligen Kurvenverlauf gelegt wurden. Wo sich diese Tangenten nicht eindeutig ergaben, wie z.B. bei Rundung der Kurve, wurden die entsprechenden Werte nicht berücksichtigt.

Die Zeit von der Injektion bis zum Schnittpunkt des Abschnittes 1 mit der Grundlinie wurde mit t_z bezeichnet, die Dauer des Steilanstieges bis zum ersten Kurvenknick (Abschnitt 1) mit t_1 . Soweit ein 2. Abschnitt bis zum Plateau zu erkennen war, heißt dessen Dauer t_2 ; t_1 und t_2 zusammen = t_v. t_{max} ist die Dauer vom Beginn der Phase I bis zum Kulminationspunkt, t_e die Dauer vom Kulminationspunkt bis zum Absinken auf die Höhe H_v.

Den von der Horizontalen mit Abschnitt 1 gebildeten Winkel nannten wir alpha, den mit Abschnitt 2 gebildeten beta. Die Anstiege der Kurve wurden als Tangenten dieser Winkel gemessen.

Unmittelbar vor dem Abschnitt 1 zeichnete sich zuweilen schon eine kleine Vorstufe ab, die sich aber nicht näher erfassen ließ.

Die Höhen H_1, H_v (= x nach K r u e g e r et.al., = D nach z. W i n k e l), H_s (= S nach z. W i n k e l) und H_{max} (= y nach K r u e g e r et.al.) sind auf die Grundlinie, den Nullausschlag vor der Injektion bezogen.

Die Bestimmung der Höhe S (2 Minuten nach Beginn der Phase I) zur Ermittlung des von z. W i n k e l eingeführten Sekretionswertes SW = S/D stieß bei uns auf Schwierigkeiten dadurch, daß das Umschalten der Schreibweise am Schluß der Phase I regelmäßig die Schreiber etwas in die Höhe schnellen und dann entsprechend der nun großen Zeitkonstante

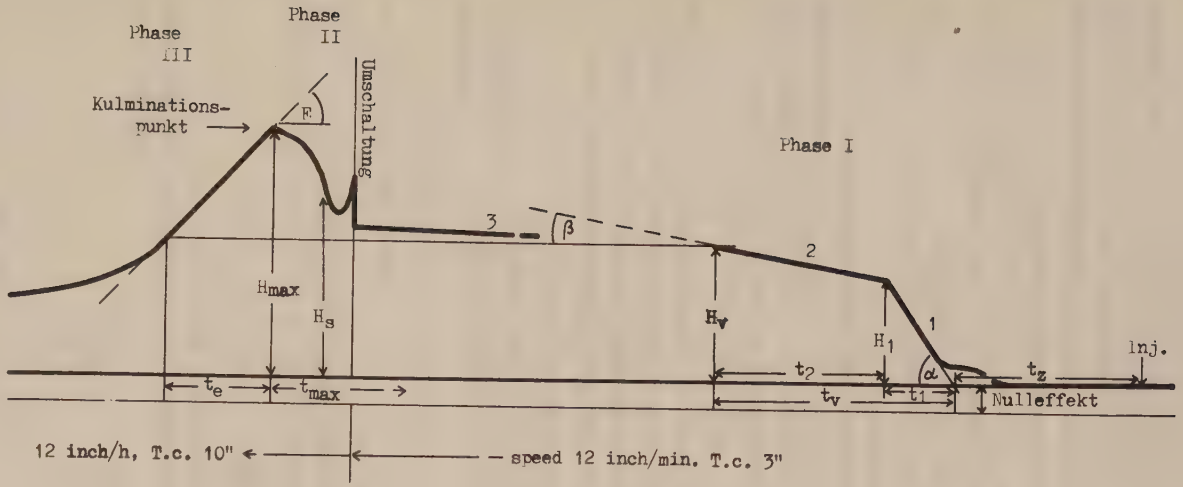


Abb. 1 : Schema eines J^{131}-Hippuran-Nephrogramms mit modifizierter Registrierung der Phase I

Die Höhen sind jeweils auf die Grundlinie (Nulleffekt) bezogen.

H_s = Höhe eines Punktes der Kurve 2 Minuten nach Beginn der Phase I

1, 2, 3 = Nummerierung der Segmente der Phase I nach Quinn

t_{max} = Dauer vom Beginn der Phase I bis zum Kulminationspunkt

T.c. = time constant (Ratemeterdämpfung)

Der Anfangsteil der Phase III ist als Gerade gezeichnet, wie sie sich bei Übertragung auf semilogarithmisches Papier ergibt.

nur langsam zurücksinken ließ. Je nach dem Zeitpunkt der Umschaltung kam so der Punkt 2 Minuten nach Beginn der Phase I häufig noch in den Bereich dieser Irritation der Zeiger zu liegen. Andrerseits hatten wir mehrere Kurven mit sehr kurzer Konzentrationszeit t_{max}, bei denen dieser Punkt schon deutlich in den zur Kulmination hin abgeflachten Verlauf der Kurve gefallen wäre. Wir wählten daher jeweils einen Punkt, der - von Fall zu Fall verschieden - früher oder später als 2 Minuten nach Beginn der Phase I lag, jedoch innerhalb der Vergleichspaare im 1. und 2. Test identisch war. Der so gewonnene Sekretionswert ist also nicht mit den dafür in der Literatur angegebenen Werten vergleichbar.

Nach K r u e g e r et al. (77) wurden zur Beurteilung herangezogen:

1) Totalkonzentration "Z" in % zu x, $Z = \frac{100(y-x)}{x}$,

2) prozentuale Minutenkonzentration = Z/t_{max}

3) prozentuale Minutenexkretion = Z/t_e .

Nach R o t h u. Mitarb. (122) wurde der Anfangsteil der Phase III zur besseren Vergleichbarkeit auf semilogarithmisches Papier aufgetragen, der so mit wenig Ausnahmen eine Gerade darstellte, von der die Kurve durchschnittlich nach 2,5 bis 4 Minuten mehr oder weniger entschieden in einen flacheren Verlauf abbog.

Der von der Geraden zur Horizontalen gebildete Winkel (bzw. sein Tangens) ist von der Art des verwendeten Logarithmenpapiers abhängig.

3) Statistische Berechnung der Ergebnisse:

a) Zur Beurteilung der statistischen Streuung der Einzelergebnisse wurden für jeden Parameter ermittelt:

das arithmetische Mittel: $\bar{x} = \frac{S(x)}{N}$

wobei $S(x)$ = Summe der Einzelergebnisse $x_1 + x_2 \ldots . + x_n$

N = Anzahl der Einzelergebnisse

die Varianz: $s^2 = \frac{S(x)^2 - \bar{x}\, S(x)}{N - 1}$

die Standardabweichung: $s = \sqrt{s^2}$

b) Bei jedem Parameter wurde nach paarweiser Differenzbildung zwischen Erst- und Zweittest derselben Versuchsperson wieder das Mittel ($\bar{d}$) der Einzeldifferenzen (d_1, d_2 ...) berechnet:

paarweise Einzeldifferenz ... $d_1 = x_1 - x'_1$, $d_2 = x_2 - x'_2$

wobei x'_1 , x'_2 .... = Einzelergebnisse im Zweittest,

mittlere Differenz $\bar{d} = \frac{S(d)}{N}$

Varianz $s^2_{\bar{d}} = \frac{S(d)^2 - \bar{d}\ S(d)}{N - 1}$

In den folgenden Tabellen wurde die mittlere Differenz vom Erstnephrogramm
in der Gruppe 1 (bei einfacher Reproduktion) als d_1 ,
in der Gruppe 2 (beim Zweitnephrogramm nach Kurzwellenapplikation) als d_2

bezeichnet.
Der Berechnung der Signifikanz wurde die "t"-Verteilung nach S t u d e n t zugrunde gelegt. Für die Prüfung, ob sich die mittleren Differenzen wesentlich von Null unterscheiden, wurde die Prüfgröße

$$t = \frac{\bar{d}}{s_{\bar{d}}} \sqrt{N}$$ errechnet und die zugehörige Zufallswahrscheinlichkeit 2 P den Wissenschaftlichen Tabellen G e i g y (174) entnommen.

c) Zwischen den mittleren Abweichungen im Zweittest beider Gruppen wurde die Differenz gebildet: $D = \bar{d}_2 - \bar{d}_1$.

Zur Berechnung der Signifikanz der Differenz D wurde die Doppelstreuung ($s^2_{\bar{d}_1, \bar{d}_2}$) beider mittlerer Abweichungen im Zweittest bestimmt:

$$s^2_{d_1, d_2} = \frac{S(d_1)^2 - \bar{d}_1 S(d_1) + S(d_2)^2 - \bar{d}_2 S(d_2)}{N_1 + N_2 - 2}$$

Daraus läßt sich die Standardabweichung (s_D) der Differenz D nach der Formel ermitteln

$$s_D = \sqrt{\frac{s^2_{\bar{d}_1 \bar{d}_2}}{N_1} + \frac{s^2_{\bar{d}_1\, d_2}}{N_2}} .$$

"t" errechnet sich dann aus $t = \frac{\bar{d}_1 - \bar{d}_2}{s_D}$, wofür die zugehörige Irrtumswahrscheinlichkeit 2P wieder den Tabellen entnommen wird.

d) K u t k a u. Mitarb. (78) stellten fest, daß die Plateauzeit im ^{131}J-Albuminnephrogramm von extrarenalen Kreislauffaktoren bestimmt wird. Um eine entsprechende Abhängigkeit der Phase I im Hippurannephrogramm zu prüfen, setzten wir die Anstiegszeiten t_1 und t_v in Beziehung zur Arm-Nieren-Zirkulationszeit t_z. Die Regressionsgerade $y = a_{yx} + b_{yx}x$ und der Korrelationskoeffizient r wurden berechnet nach den Formeln

$$b_{yx} = \frac{nS(xy) - (Sx)(Sy)}{nS(x^2) - (Sx)^2}$$

$$a_{yx} = \bar{y} - b_{yx}\bar{x}$$

$$y = \frac{Sxy - \frac{1}{n}(Sx)(Sy)}{\{Sx^2 - \frac{1}{n}(Sx)^2\}\{Sy^2 - \frac{1}{n}(Sy)^2\}}$$

Die Signifikanz des Korrelationskoeffizienten r gegen Null wurde direkt einer entsprechenden Tabelle (174) entnommen.

4) Patienten

Die Patienten sind in den Tabellen 3 und 4 aufgeführt.
Mit Gruppe 1 (Tabelle 3) wurde die Reproduzierbarkeit der Nephrogramme geprüft. Mit den Probanden der Tabelle 4 (Gruppe 2) wurden die Kurzwellenversuche durchgeführt.

Das Lebensalter lag zwischen 21 und 78 Jahren, im Mittel bei 52,5 Jahren. 38 Personen waren über 45 Jahre alt, nur 18 Personen waren jünger als 45 Jahre.

Der Blutdruck betrug im Durchschnitt 127,5/78 mm Hg. Nur bei 3 Patienten war der systolische Druck deutlich überhöht. In vier Fällen lag der diastolische Druck über 90 mm Hg.

Einige der Patienten hatten im Erst-Nephrogramm eine eingeschränkte J^{131}-Hippuransekretion. Drei Probanden hatten eine einseitige Abflußbehinderung.

Relativ häufig stellten sich Fehler im Versuchsablauf ein. Zum Beispiel änderten einige Patienten ihre Sitzhaltung und damit die Kollimatorposition. In anderen Fällen überstieg das Nephrogramm in seinem Mittelteil den gewählten Skalenbereich oder der Zeigerausschlag war zu niedrig um verläßliche Aussagen zu gestatten (ein Magnetband stand noch nicht zur Verfügung). Teilweise waren auch einzelne Größen nicht einwandfrei zu bestimmen, wenn die Kurven von dem geschilderten Normalverlauf (Abb.1) abwichen, wie z.B. bei Rundung statt Winkelbildung in der Phase I. So konnten verschiedene Parameter nur bei einigen Vergleichspaaren ausgewertet werden.

Tabelle 3 : Patienten der Gruppe 1 (= Kontrollgruppe)

Name	Alter	Diagnose	RR Blutdruck
A.J.	62	inoperables Magen-Ca	110/70
Ü.S.	47	Discopathie	135/115
J.L.	70	unklare Kreusschmerzen	130/85
F.R.	40	Hyperlordose	125/100
J.Z.	50	HWS-Syndrom	110/80
B.K.	34	Hyperthyreose	135/75
M.H.	42	Serosacyste im Mittelbauch	100/70
J.O.	74	Rectum-Ca,Anus praeter sigmoideus	135/65
J.L.	78	Retothel-sarkom,Hypertonie	200/110
A.M.	66	Hilustumor	130/70
A.P.	65	metastasiertes Melanosarkom d.li.Lendengegend	90/60
B.L.	42	Mediastinaltumor	110/60
G.L.	73	Zustand n.Oper. eines Penis-Ca	140/70
G.J.	62	Bronchial-Ca	115/70
Th.L.	54	Zustand n. Rectumamputation wegen Rectum-Ca	120/80
M.St.	64	Oesophagus-Ca	110/65
A.B.	53	Struma maligna	110/70
A.S.	53	Solides Schilddrüsen-Ca,Zustand n. Strumektomie u. Radiojodtherapie	105/70
A.M.	66	Hilustumor	160/85
B.L.	53	metastasiert.Melanosarkom d.re. Fußsohle	130/80
A.S.	53	Schilddrüsen-Ca, Zustd.n.Strumektomie u.J^{131}-Therapie	105/70
H.R.	38	Spondylochondrose	120/85
A.B.	53	Schilddrüsensarkom	125/75
M.B.	37	Vegetative Dysregulationen	125/80
R.P.	59	Thyreotoxikose, Exophtalmus	125/85
A.H.	43	Hyperthyreose	140/80

Tabelle 4 : Probanden der Gruppe 2 (Kurzwellenversuche)

Name	Alter	Diagnose	Blutdruck
P.M.	51	Bandscheibenprolaps LWS	120/85
B.S.	40	?	135/85
W.R.	23	Plexusneuralgie	120/70
G.K.	21	?	115/70
K.J.	34	Lymphogranulomatose	140/85
H.N.	74	progressive spinale Muskelatrophie	130/75
X.M.	52	Bronchial-Ca	140/85
A.B.	63	Spondylarthrose	140/85
J.S.	43	hyperthyreote Rezidivstruma	115/80
K.W.	51	hyperthyreote Rezidivstruma	100/70
J.S.	40	Spondylose, Osteochondrose	130/80
E.W.	77	metastasiertes Mamma-Ca	140/70
G.W.	52	Bronchial-Ca	100/50
M.H.	62	Plattenep.-Ca d. rechten Lunge	120/80
P.H.	65	metastasiertes Blasen-Ca	155/70
M.W.	54	hyperthyreote Rezidivstruma	145/90
P.E.	22	Retothelsarkom der rechten Halsseite	125/80
M.P.	71	hyperthyreote Rezidivstruma	170/80
M.F.	41	Hyperthyreose	135/70
G.K.	50	Schilddrüsenadenom	120/70
X.S.	60	Struma maligna, Zustand n. Strumektomie	190/95
G.S.	34	enthyreote Rezidivstruma	110/70
A.D.	65	Magen-Ca, Zustand n. Operation	95/65
E.P.	49	Myxödem nach J^{131}-Therapie einer Struma stenosans	120/80
A.B.	59	Hyperthyreose	130/70
K.L.	51	enthyreote Rezidivstruma	135/85
K.H.	43	Bronchial-Ca	120/80
O.Z.	43	Polycytämia vera, Diabetes mellitus	125/80
W.M.	52	Blasen-Ca, li pyelogr. stumme Niere	110/65
F.H.	65	Blasen-Ca, re pyelogr. stumme Niere	170/130

III. Ergebnisse

A. Qualitative isotopennephrographische Ergebnisse

a) Kurvenform.

Häufig hob sich die Kurve etwa 2–6 Sekunden, bevor der eigentliche Abschnitt 1 sichtbar wurde, leicht von der Grundlinie ab. Diese Vorstufe war meist deutlich gegenüber dem Steilanstieg des Abschnittes 1 abzugrenzen. In einzelnen Fällen mit nach oben konkavem Abschnitt 1 konnten jedoch Zweifel entstehen, ob der untere Beginn dieser konkaven Strecke zu Abschnitt 1 zu zählen, oder als Vorstufe abzutrennen sei; die Anstiegstangente war dann nicht eindeutig.

Der Übergang zum initialen Plateau ließ sich häufig als eigener Abschnitt (Abschnitt 2) bestimmen. Der erste Knickpunkt der Kurve (zwischen Abschnitt 1 und 2) war dann meist auffälliger als der zweite (zwischen Abschnitt 2 und 3). Zudem lag er vorwiegend oberhalb der halben Plateauhöhe $H_v/2$ (Abb.1). Dieser zweite Abschnitt kann sattel-oder stufenförmig konfiguriert sein.

Es kam vor, daß der zweite Knick der Kurve sehr schwach ausgebildet war, so daß angesichts des weiteren welligen Verlaufs der Phase II der zweite Kurvenanstieg nicht gesondert als Abschnitt 2 interpretierbar war, sondern durch die Wellenberge und -täler der Phase II eine Mittellinie bis zum Schnittpunkt mit Abschnitt 1 gelegt werden mußte. Schließlich beobachteten wir, besonders auf der linken Seite, daß ein Übergangsstück (Abschnitt 2 in Abb.1, S. 29) ganz fehlte, d.h., daß Abschnitt 1 und initiales Plateau (Abschnitt 3 in Abb.1, S. 29) in diesen Fällen unmittelbar aneinander grenzen. Der erste Kurvenknick war über das initiale Plateau gelegentlich erhöht (sogenannter "over-shoot").

Bemerkenswert ist, daß einzelne Kurven nur einen flachen, aber langdauernden Anstieg bis zu einem Plateau hatten. Hierbei scheint es sich nach den Erfahrungen von W h i t e (166) um pathologische Durchblutungsverhältnisse zu handeln.

Das sogenannte "initiale Plateau" war in unseren Untersuchungen, besonders auf der rechten Seite, nicht einwandfrei von der Phase II des RIN zu trennen. Ein streng horizontaler Verlauf (Abschnitt 3 in Abb.1, S. 29) zeigte sich nur gelegentlich und dann meist auch nur kurzdauernd. Sehr häufig hatte das "Plateau" vielmehr eine Steigung, die etwa dem Sekretionswert (nach z. W i n k e l), d.h. der Phase II entsprach, oder es stellte sich dar als erste Stufe des weiterhin wellig-stufigen Verlaufs der Phase II. Auf der linken Seite war das "Plateau"

im allgemeinen flacher als rechts.

Während sich in den meisten Fällen die Konfiguration der einzelnen Kurvenabschnitte der Phase I im Zweitnephrogramm gut reproduzieren ließ, war sie hin und wieder auch deutlich verändert. So konnte beispielsweise nur in einem der zwei Teste eine hohe Vorstufe, ein auffallend niedriger und kurzer Abschnitt 1 im Verhältnis zu einem längeren Abschnitt 2, oder der gesamte Abschnitt 2 neu auftreten, bzw. verschwinden. Schließlich waren mehrere Kurven in der Phase I rund und nicht oder nicht zweifelsfrei in die obigen Abschnitte gegliedert.

b) Seitendifferenzen.

Quinn (111), Winter (170), Feine (31), Hör u. mitarb.(55), Witcofski (172) u. a. beobachteten linksseitig häufig einen gegenüber rechts vorzeitig und steiler beginnenden und auch gelegentlich überschießenden Initialanstieg (sogenannter "overshoot", Aortenzacke), der überwiegend auf die asymmetrischen topographischen Gefäßverhältnisse zurückgeführt wird (31,55,56, 111,169,172). Diese Asymmetrie in der Initialzacke tritt zudem in den Parametern der Phase II und III zutage, zu deren Berechnung auch Größen der Phase I benützt werden (55).
Folgende Seitendifferenzen können in unseren Nephrogrammen beobachtet werden (vgl. auch Tab. 5) :

a) das Überwiegen des Steilanstieges ohne zweiten Abschnitt (Abschnitt 2 in Abb. 1, S. 29) bis zum initialen Plateau auf der linken Seite ("Aortenzacken"), sowie von "overshoot"-Kurven.

b) die Differenzen in den Mittelwerten von t_z (li < re), von t_2 (li < re), von t_v (li < re), von t_e (li < re) und von Z (li < re).

Die statistische Signifikanz dieser Seitendifferenzen eingehender zu überprüfen, war nicht erforderlich, da sie schon zuvor hinreichend bekannt waren (55, 56,172).

B. Semiquantitative isotopennephrographische Ergebnisse.

a) Ausgangswerte aus den Erstnephrogrammen.

Die Mittelwerte mit Standardabweichung aus den Erstnephrogrammen aller Probanden (Gruppe 1 und 2 zusammen) sind in Tabelle 5 aufgeführt.
Abbildung 2 zeigt die Beziehung der Anstiegszeit t_1 und t_v (Ordinate) der Phase I jeweils zur Arm-Nieren-Zirkulationszeit t_z (Abszisse). Ein Zusammenhang konnte nur zwischen t_z und t_1 nachgewiesen werden, nicht jedoch zwischen t_z und t_v .

Tabelle 5 : Mittelwerte mit Standardabweichung aus den Erstnephrogrammen beider Versuchsreihen. Die Bedeutung der Parameter ist aus Abb. 1 ersichtlich.

t_{max} = Dauer von Beginn der Phase I bis zur Kulmination

Z = prozentuale Konzentration = $100(H_{max} - H_v)/H_v$.

	rechts		links	
t_z	17,88 ± 5,33 sec.		16,06 ± 4,76 sec.	
t_1	12,8 ± 4,91 sec.		13,1 ± 5,51 sec.	
t_2	19,35 ± 6,6 sec.		17,4 ± 7,41 sec.	
t_v	31,72 ± 9,08 sec.		28,23 ± 10,28 sec.	
t_{max}	3,86 ± 1,26 min.		3,38 ± 0,88 min.	
t_e	4,82 ± 2,84 min.		4,09 ± 2,35 min.	
Z	58,90 ± 23,9		53,71 ± 21,7	
Z/t_{max}	15,50 ± 4,97		15,82 ± 5,01	
Z/t_e	14,61 ± 6,2		15,51 ± 6,4	
tan E	1,0361 ± 0,439		1,1685 ± 0,410	

Das gelegentliche Vorkommen auffallend kurzer Abschnitte 1 mit geringer Höhe, gefolgt von einem längeren Abschnitt 2 wurde schon auf S. 36 erwähnt. Dieser Kurventyp fand sich rechts in fünf Erstnephrogrammen. Der Übergang in Abschnitt 2 war dabei rundlich und nur in einem Fall deutlich als Knick ausgeprägt. Die Höhe der Übergangsstellen war kleiner als die halbe Plateauhöhe. Auf der linken Seite war die Höhe des ersten Knickpunktes nur in einem Nephrogramm kleiner als die halbe Plateauhöhe.

Werden diese 6 Fälle statistisch nicht verwertet, dann ergibt sich auf der rechten Seite eine signifikante, wenn auch nur lockere Korrelation: r = 0,45, 2P = 0,0065 ; die Gleichung der Regressionsgeraden lautet: y = 6,3 + 3,17 x. Links kommt die Irrtumswahrscheinlichkeit des Korrelationskoeffizienten knapp an die 5 % -Schranke heran: r = 0,288, 2 P = 0,052 .

Werden die bezeichneten kurzen Anfangsstrecken in diesen Kurven als Abschnitt 1 mitgezählt, ergibt sich auf keiner der beiden Seiten eine signifikante Korrelation. Dagegen wird die Korrelation beiderseits verbessert, wenn bei den genannten Kurven die gesamte Anstiegszeit bis zu dem - genau genommen - zweiten Knickpunkt nicht als t_y , sondern als t_1 gerechnet wird. Da auch abgesehen von diesen Zweifelsfällen zumindest auf der rechten Seite eine signifikante Korrelation besteht, muß angenommen werden, daß in den betreffenden sechs Nephrogrammen die - eigentlich - zweite Abbiegung der Kurve biologisch dieselbe Ursache hat, die auch der Korrelation der übrigen Punkteschar zugrunde liegt. Die entsprechenden Anstiegszeiten (in Abb. 2 mit Kreuzen gekennzeichnet) in die Schätzung von rho einbezogen, ergibt sich nun für die rechte Seite: y = 5,93 + 0,529 x , r = 0,45 , 2P = 0,0043 , und für die linke Seite: y = 7,24 + 0,45 x , r = 0,357 , 2P = 0,017.

b) Mittlere Schwankung im Nephrogramm bei Reproduktion nach 45 Minuten (= d_1).

In Tabelle 6 und 7 weichen die Parameter in keinem Fall signifikant vom Erstwert ab. t_{max} links (Tab.9) erscheint nach 45 Minuten um 0,25 Minuten verlängert (die Signifikanzschranke von 5 % wird dabei nicht ganz erreicht). Das sind 7,4 % vom Mittel des Ausgangswertes (Tab.5). - Im Folgenden ist der Bezug einer Prozentangabe auf den Mittelwert der Erstnephrogramme durch ein nachstehendes "Tab.5" angegeben. - Die Veränderung der rechten Seite liegt in derselben Richtung, ergibt aber keine Signifikanz.

In Tabelle 10 ist t_e rechts um 1,45 Minuten (= 30 % , Tab.5) (statistisch gesichert), links um ca. 10 % (Tab.5) (statistisch nicht gesichert) verlängert. Da Z wenig verändert ist, findet sich die %-Exkretion/min. (= Z/t_e) rechts um 3,07 (= 21 %, Tab.5), links aber nicht signifikant verringert.

Der Tangens von E (Tab.10), der im Gegensatz zur prozentualen Minutenexkretion nicht von der Phase I abhängig ist, zeigt lediglich auf der linken Seite einen geringfügig flacheren Abfall der Phase III ohne statistische Signifikanz.

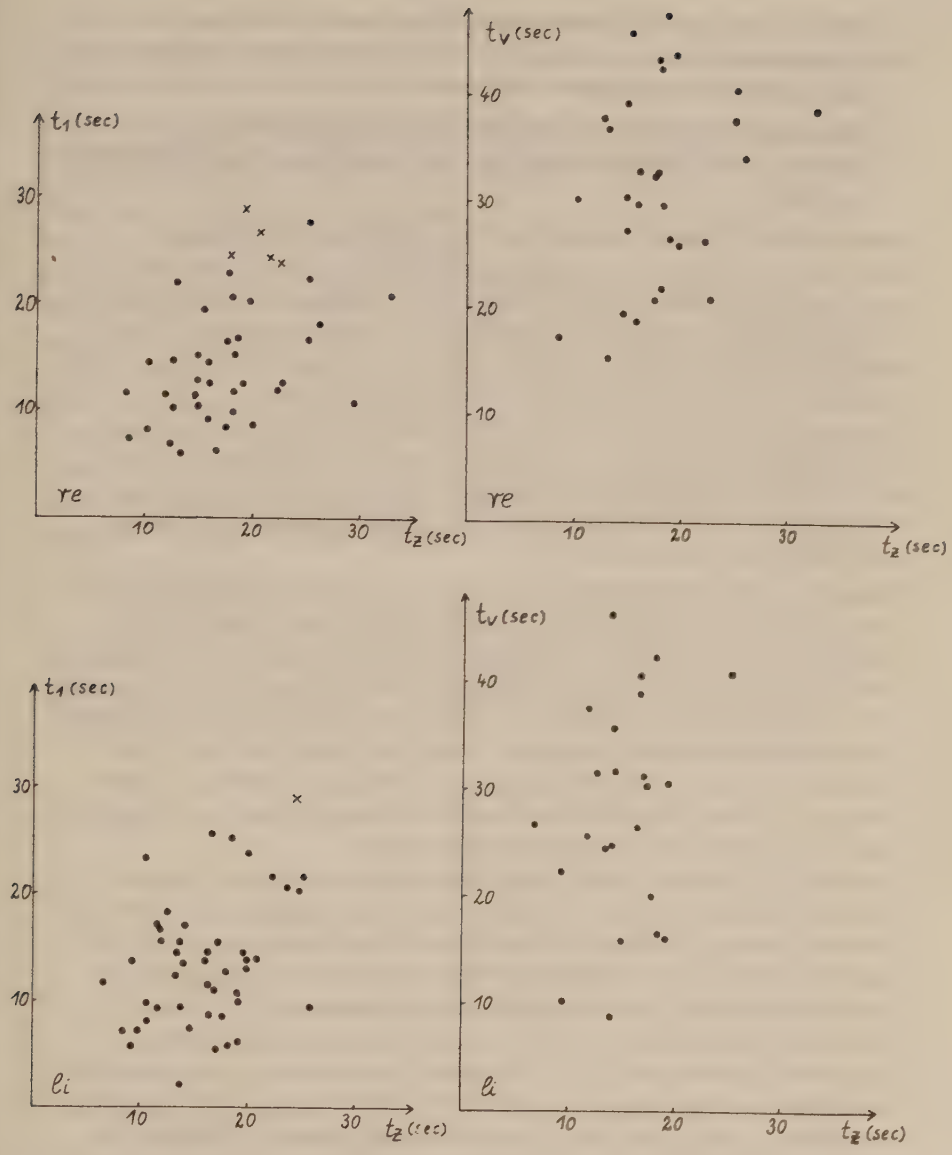


Abb 2 : Korrelation zwischen t_1 und t_z und zwischen t_v und t_z.
Oben: rechte Niere, unten: linke Niere.
t_z, t_1, t_v : siehe Abb. 1; Bedeutung der mit Kreuzen gekennzeichneten Fälle siehe Text S. 38

In Tabelle 8 sind die Höhen zusammengestellt. H_1, H_v, H_s, sowie H_{max} erscheinen beim Zweittest auf beiden Seiten höher. Bei H_v rechts, H_s rechts und H_{max} rechts ist diese Zunahme signifikant

c) Veränderungen nach Kurzwellen gegenüber dem Erstnephrogramm = d_2 . - Vergleich zu den Veränderungen bei einfacher Reproduktion nach 45 Minuten (d_1) = $d_2 - d_1$.

Nachdem zuerst in Kontrolluntersuchungen die Schwankungen im Nephrogramm bei dessen Wiederholung als d_1 ermittelt worden sind, kann nun alles, was nach Kurzwellenapplikation signifikant von diesen Veränderungen abweicht bzw. darüber hinausgeht, auf den Kurzwelleneinfluß zurückgeführt werden. Die in der Überschrift gekennzeichneten Differenzen $d_2 - d_1$ sind also die eigentlichen Auswirkungen der Kurzwellen auf das ^{131}J-Hippuran-Nephrogramm.

Zu Tabelle 6: bei t_1 und t_2 lassen sich im Einzelnen keine Veränderungen nachweisen. Dagegen ist t_v (= $t_1 + t_2$) im Nephrogramm nach Kurzwellen (d_2) links um 3,54 Sekunden signifikant verkürzt, rechts ist die Tendenz gleichsinnig, statistisch aber nicht zu sichern. Eine echte Kurzwellenwirkung im Vergleich zu d_1 resultiert jedoch nicht.

Zu Tabelle 7: Unter den Anstiegswinkeln zeigt sich im Zweittest nach Kurzwellenapplikation (d_2) eine signifikante Vergrößerung von tangens alpha um 46,1 % (rechts) bzw. 23,2 % (links). Wie aus der Standardabweichung zu ersehen ist, ist dabei die Streuung der Reaktion auf der rechten Seite sehr hoch. Sie reicht von -40 % bis +188 %. In Spalte 3 ergibt sich als Kurzwelleneffekt auf tangens alpha, ebenfalls statistisch gesichert, links eine Zunahme um 25,08 % , und rechts um 40,53 %. Deutlich unterscheidet sich davon das Verhalten von tangens beta. Sein Mittelwert ist nach Kurzwellendurchflutung gegenüber der Reproduktionsreihe nicht erhöht, rechts sogar etwas verkleinert.

Zu Tabelle 8 : Die Höhenzunahmen im Zweittest nach Kurzwellen (d_2) sind mit nur einer Ausnahme (H_1 rechts) statistisch gesichert, während eine signifikante Differenz zu den mittleren Abweichungen nach einfacher Reproduktion ($d_2 - d_1$) nicht besteht. Das ließ vermuten, daß die Durchmischung der Aktivität in der Tuberkulinspritze bei unserem Vorgehen nicht vollkommen war. In 5 Proben wurde daher die Verteilung der Aktivität in der ersten und zweiten Hälfte der Tuberkulinspritze nach 1 - 2 1/2 Minuten Durchmischung, wie in der Methode beschrieben, im Bohrlochkristall kontrolliert. Dabei erhielten wir in der kolbennahen Hälfte, also in der Portion für das Zweitnephrogramm, durchschnittlich 9,8 ± 7,3 % mehr Aktivität als in der anderen. Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von P = 0,021 ist diese Differenz von Null gesichert. Da sich keine der Höhenzunahmen signifikant von 9,8 ± 7,3 % unterscheidet (die Differenz von 7,01 % zur größten und signifikantesten Höhenzunahme, nämlich H_1 links nach Kurzwellen, beträgt 9,80 %

und hat eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 2 P = 0,292), ergibt sich außer der mangelhaften Aktivitätsverteilung in der Tuberkulinspritze kein Hinweis für eine zusätzliche Ursache der Höhenzunahmen in den Zweitnephrogrammen.

Zu Tabelle 9 : t_{max} verhält sich nach Kurzwellendurchflutung ähnlich wie bei der Reproduktion; eine Differenz zur Reproduktionsreihe ergibt sich nicht. Auch bei der prozentualen Totalkonzentration (Z), der prozentualen Minutenkonzentration (Z/t_{max}) und dem Sekretionswert (SW) ist keine Veränderung nach Kurzwellenapplikation nachzuweisen.

Zu Tabelle 10 : t_e verhält sich nach Kurzwellendurchflutung auf beiden Seiten etwa gleich wie bei Reproduktion nach 45 Minuten (d_1), ohne statistisch signifikante Differenz. Somit zeigt sich in unseren Versuchen kein Kurzwelleneffekt auf t_e . Da die Totalkonzentration (Z) auch nach Kurzwellenapplikation nicht statistisch signifikant verändert ist (s. Tab.9), drückt sich die Dehnung von t_e bei d_2 ähnlich wie bei d_1 in einer Verringerung der prozentualen Minutenexkretion (Z/t_e) aus, ohne jedoch die Signifikanzschranke zu erreichen. Auch die prozentuale Minutenexkretion verhält sich nach Kurzwellendurchflutung ungefähr gleich wie bei Reproduktion nach 45 Minuten (d_1). Ein Kurzwelleneffekt ergibt sich somit nicht.

Wesentlich ausgeprägter als in Spalte 1 (d_1) zeigt der Tangens von E in Spalte 2 (nach KW) eine Abflachung der Phase III : rechts mit einer Irrtumsmöglichkeit von 0,062 um 11,28 %, links um 10,48 % (statistisch signifikant). Eine echte Kurzwellenwirkung ($d_2 - d_1$) war statistisch jedoch nicht zu sichern.

Tabelle 6 : Die Veränderung der Dauer der Phase I nach Reproduktion (d_1) und nach Kurzwellenbehandlung (d_2)

d_1, d_2, n, P : wie in Tab. 7

t_z, t_1, t_2, t_v : siehe Abb. 1 (S.29)

		d_1	d_2	$d_2 - d_1$
t_z	re	+ 1,18 ± 4,22 sec. n = 23 t = 1,34 2 P = 0,19	- 1,336 ± 6,53 sec. n = 26 t = 1,042 2 P = 0,31	- 2,51 sec. t = 1,6 2 P = 0,12
	li	+ 0,33 ± 4,4 sec. n = 25 t = 0,375 2 P = 0,71	- 1,44 ± 5,9 sec. n = 27 t = 1,27 2 P = 0,22	- 1,77 sec. t = 1,23 2 P = 0,21
t_1	re	- 0,74 ± 1,25 sec. n = 19 t = 1,75 2 P = 0,09	- 2,70 ± 5,3 sec. n = 17 t = 1,69 2 P = 0,12	- 1,96 sec. 2 P = 0,128
	li	- 0,10 ± 3,62 sec. n = 18 t = 0,083 2 P = 0,94	- 1,39 ± 3,24 sec. n = 21 t = 1,29 2 P = 0,22	- 1,29 sec. 2 P = 0,237
t_2	re	+ 1,01 ± 5,43 sec. n = 9 t = 0,525 2 P = 0,62	+ 2,15 ± 5,32 sec. n = 14 t = 1,34 2 P = 0,20	+ 1,14 sec. 2 P = 0,21
	li	- 1,88 ± 5,75 sec. n = 9 t = 1,03 2 P = 0,33	- 3,40 ± 6,85 sec. n = 10 t = 1,22 2 P = 0,26	- 1,52 sec. 2 P = 0,28
t_v	re	+ 0,61 ± 5,58 sec. n = 9 t = 0,346 2 P = 0,74	- 2,9 ± 9,44 sec. n = 14 t = 1,15 2 P = 0,27	- 3,51 sec. t = 1,06 2 P = 0,30
	li	- 1,58 ± 4,41 sec. n = 9 t = 1,29 2 P = 0,23	- 3,54 ± 4,0 sec. n = 8 t = 2,5 2 P = 0,043	- 1,96 sec. t = 0,96 2 P = 0,35

Tabelle 7 : Einfluß der Kurzwellenbehandlung auf den Anstieg des Nephrogramms in Phase I

d_1 = mittlere Differenz nach Reproduktion gegenüber dem Erstnephrogramm mit Standardabweichung

d_2 = mittlere Differenz nach Kurzwellenbehandlung gegenüber dem Erstnephrogramm mit Standardabweichung

$d_2 - d_1$ = Differenz der mittleren Abweichung nach KW von derjenigen im Reproduktionsversuch

n = Stichprobenumfang, P = Irrtumswahrscheinlichkeit

alpha, beta : siehe Abb. 1 (S.29)

		d_1	d_2	$d_2 - d_1$
tangens alpha	re	+ 5,57 ± 29,4 % n = 19 nicht signifikant	+ 46,1 ± 63,5 % n = 19 t = 3,16 2 P = 0,0056	+ 40,53 % t = 2,52 2 P = 0,017
	li	- 1,88 ± 34,3 % n = 21 nicht signifikant	+ 23,2 ± 33,0 % n = 17 t = 2,89 2 P = 0,011	+ 25,08 % t = 2,44 2 P = 0,02
tangens beta	re	+ 14,75 ± 43,8 % n = 16 t = 1,348 2 P = 0,20	+ 4,22 ± 43,25 % n = 15 nicht signifikant	- 10,53 % 2 P > 0,20
	li	+ 7,25 ± 62,4 % n = 15 nicht signifikant	+ 9,87 ± 43,5 % n = 16 nicht signifikant	+ 2,62 % nicht signifikant

Tabelle 8 : Die Veränderungen der Höhen H_1, H_v, H_s und H_{max} nach Reproduktion (d_1) und nach Kurzwellenbehandlung (d_2).

H_1, H_v, H_s, H_{max} : s. Abb. 1 (S.29)

d_1, d_2, n, P : wie in Tab. 7

		d_1	d_2	$d_2 - d_1$
H_1	re	+ 1,12 ± 22,4 % n = 19 t = 0,22 2 P = 0,82	+ 7,27 ± 16,06 % n = 15 t = 1,76 2 P = 0,10	+ 6,15 % P > 0,10
	li	+ 12,0 ± 25,7 % n = 19 t = 1,47 2 P = 0,18	+ 16,81 ± 15,8 % n = 14 t = 3,98 2 P = 0,0021	+ 4,81 % t = 0,067 2 P = 0,90
H_v	re	+ 8,15 ± 17,09 % n = 20 t = 2,13 2 P = 0,0473	+ 9,92 ± 19,75 n = 21 t = 2,3 2 P = 0,0341	+ 1,77 % t = 0,31 2 P = 0,759
	li	+ 3,65 ± 17,47 % n = 24 t = 1,02 2 P = 0,32	+ 10,96 ± 17,12 % n = 23 t = 3,07 2 P = 0,00582	+ 7,31 % t = 1,068 2 P = 0,292
H_s	re	+ 14,52 ± 19,7 % n = 21 t = 3,38 2 P = 0,0037	+ 11,45 ± 14,29 % n = 20 t = 3,58 2 P = 0,0027	- 3,07 % t = 0,57 2 P = 0,573
	li	+ 7,27 ± 23,53 % n = 25 t = 1,55 2 P = 0,141	+ 14,52 ± 21 % n = 23 t = 3,32 2 P = 0,0038	+ 7,25 % t = 1,13 2 P = 0,267
H_{max}	re	+ 15,95 ± 25,0 % n = 19 t = 2,78 2 P = 0,013	+ 7,17 ± 13,33 % n = 23 t = 2,58 2 P = 0,02	- 8,78 % t = 1,46 2 P = 0,159
	li	+ 7,61 ± 23,3 % n = 23 t = 1,57 2 P = 0,137	+ 11,96 ± 16,55 % n = 24 t = 3,54 2 P = 0,00236	+ 4,35 % t = 0,74 2 P = 0,465

Tabelle 9 : Veränderungen von t_{max}, Z, Z/t_{max} und SW nach Reproduktion (d_1) und nach Kurzwelle (d_2).

t_{max} : s. Abb. 1 ; Z : wie in Tab. 5 (S.37)

d_1, d_2, n, P : wie in Tab. 7

SW = Sekretionswert nach zum Winkel (169)

		d_1	d_2	$d_2 - d_1$
t_{max}	re	+ 0,17 ± 0,50 min. n = 19 t = 1,45 2 P = 0,17	+ 0,22 ± 1,36 min. n = 22 t = 0,76 2 P = 0,457	+ 0,05 min. 2 P = 0,457
	li	+ 0,25 ± 0,62 min. n = 24 t = 1,99 2 P = 0,0611	+ 0,36 ± 1,12 min. n = 25 t = 1,61 2 P = 0,126	+ 0,11 min. 2 P = 0,126
Z	re	+ 2,09 ± 12,8 n = 14 t = 0,61 2 P = 0,554	+ 2,38 ± 18,6 n = 18 t = 0,54 2 P = 0,59	+ 0,29 2 P = 0,59
	li	+ 3,07 ± 16,5 n = 22 t = 0,87 2 P = 0,38	+ 2,24 ± 18,1 n = 21 t = 0,57 2 P = 0,576	- 0,83 2 P = 0,38
Z/t_{max}	re	+ 1,56 ± 3,84 n = 14 t = 1,68 2 P = 0,12	+ 0,017 ± 4,73 n = 18 t = 0,015 2 P = 0,99	- 1,543 2 P = 0,12
	li	+ 0,96 ± 3,82 n = 22 t = 0,85 2 P = 0,40	- 0,77 ± 3,96 n = 21 t = 0,89 2 P = 0,385	- 1,73 t = 1,46 2 P = 0,159
SW	re	+ 0,0177 ± 0,1345 n = 20 t = 0,588 2 P = 0,57	- 0,0249 ± 0,0894 n = 19 t = 1,213 2 P = 0,23	- 0,0426 t = 1,165 2 P = 0,26
	li	- 0,0334 ± 0,1072 n = 23 t = 1,538 2 P = 0,15	- 0,00043 ± 0,1114 n = 23 t = 0,039 2 P = 0,97	+ 0,0329 t = 1,022 2 P = 0,31

Tabelle 10 : Das Verhalten von t_e, Z/t_e und tangens E nach Reproduktion (d_1) und nach Kurzwelle (d_2).
t_e und tangens E : siehe Abb. 1 (S.29)
Z : wie in Tab. 5 (S.37)
d_1, d_2, n, P : wie in Tab. 7 (S.43)

		d_1	d_2	$d_2 - d_1$
t_e	re	+ 1,45 ± 1,90 min. n = 13 t = 2,75 2 P = 0,0181	+ 0,99 ± 2,34 min. n = 21 t = 1,94 2 P = 0,07	- 0,46 min. t = 0,6 2 P = 0,554
	li	+ 0,43 ± 2,53 min. n = 22 t = 0,8 2 P = 0,40	+ 0,53 ± 1,78 min. n = 22 t = 1,40 2 P = 0,18	+ 0,10 min. 2 P = 0,18
Z/t_e	re	- 3,07 ± 4,55 n = 13 t = 2,43 2 P = 0,0335	- 1,74 ± 5,17 n = 18 t = 1,43 2 P = 0,176	+ 1,33 t = 0,714 2 P = 0,482
	li	- 1,81 ± 7,46 n = 22 t = 1,14 2 P = 0,27	- 1,66 ± 4,03 n = 21 t = 1,89 2 P = 0,077	+ 0,15 2 P = 0,27
tangens E	re	- 0,826 ± 26,6 % n = 19 t = 0,135 2 P = 0,894	- 11,282 ± 26,55 n = 22 t = 1,99 2 P = 0,0623	- 10,456 % t = 1,253 2 P = 0,225
	li	- 4,227 ± 28,1 % n = 22 t = 0,705 2 P = 0,49	- 10,481 ± 24,5 % n = 26 t = 2,18 2 P = 0,0407	- 6,254 % t = 0,819 2 P = 0,418

IV. Diskussion.

A. Phase I des RIN

Die im Nephrogramm gemessene Gesamtaktivität über der Nierenregion setzt sich aus der renalen und der pararenalen Aktivität zusammen. Die beiden Anteile im Nephrogramm sind abhängig von der individuellen Topographie der Niere und von Type und Einstellung der Kollimatoren. Die folgenden Relationen sind daher nur Anhaltswerte.

Nach vergleichenden Untersuchungen an nephrektomierten Patienten beträgt die Höhe der pararenalen Aktivität in der Phase I 1/4 bis 1/3 (111,170) oder bis zu 50 % (30,140,169).

Das Größenverhältnis der vom Kollimator erfaßten Gefäßräume läßt sich mit intravaskulär verbleibenden Radiopharmaka abschätzen. K u t k a (78) fand, daß die Impulsrate im J^{131}-Albuminnephrogramm nach Nephrektomie im Durchschnitt nur um 18 % absinkt, d.h., daß das renale Gefäßvolumen nur 18 % des gesamten Gefäßvolumens beträgt. Nach W a x überwiegt die pararenale Gefäßaktivität jedoch erst in Phase II, während innerhalb der ersten 45 Sekunden mehr Aktivität aus den renalen Gefäßen registriert wird (162). Abgesehen von der oft im Meßbereich liegenden Aorta spricht diese Tatsache dafür, daß das pararenale Gefäßbett wesentlich langsamer gefüllt wird als das renale, dessen Strömungswiderstand unter Normalbedingungen sehr gering ist (157).

Beim Vergleich mit Impulskurven nephrektomierter Patienten ist allerdings der Einwand von W i n t e r (170) zu beachten, daß das ursprüngliche Nierenlager nach der Operation mit gefäßreichem Granulationsgewebe und vordem pararenalen Geweben ausgefüllt ist. Daher wird nach Nephrektomie eine höhere Restaktivität gemessen, als dem parenalen Gewebe vor Nephrektomie entsprochen hätte.

Das in die Niere einfließende ^{131}J-Hippuran wird größtenteils aus dem Blut extrahiert und intrarenal festgehalten. Die Extraktionsrate errechnet sich aus derjenigen der PAH (zirka 91 %) und dem Korrelationskoeffizienten $C_0 131_{JH}/C_{PAH}$ (s.S.21,22). Nach dem radiochemischen Reinheitsgrad unserer Chargen (S.21) dürfte die renale Extraktion des ^{131}J-Hippuran einschließlich der freien ^{131}J-Ionen in unseren Versuchen wenig unter 80 % liegen. Etwa 20–30 % verlassen also die Niere wieder mit dem Blut.

R e u b i (119) fand nach Injektion von Farbstoff in die Art. renalis von gesunden Nieren eine mittlere renale Kreislaufzeit (Art.-Vena renalis) von 9,2 $\pm$ 2,2 (7,0 - 13) Sekunden. Bei gleicher Versuchsanordnung registrierte P e d e r s e n (107) am Hund

3,2 - 13,5 Sekunden. Die mit anderen Methoden gewonnenen Werte sind z.T. etwas kleiner, stimmen aber in der Größenordnung ungefähr überein (43,106 u.a.).
Zirka 9 Sekunden nach Beginn der Phase I würden demnach etwa 20 bis 30 % der zuerst in die Niere eingegangenen Aktivität aus dem Kollimatorenfeld wieder abfließen.

Für die mittlere Kreislaufzeit des vom Kollimator erfaßten pararenalen Gewebes sind uns keine Daten bekannt. Es ist anzunehmen, daß diese in den in Betracht kommenden Geweben bzw. Gefäßen (Aorta, Milz, Rückenmuskulatur, subkutanes Fett ect.) erheblich differieren. Die oben zitierten Befunde von W a x (162) sprechen für längere Zirkulationszeiten im pararenalen Meßbereich. In großen durchgehenden Gefäßen ist die Passagezeit natürlich kurz.

Aus kalorimetrischen Kreislaufmessungen mit Cardiogreen und Evans blue ist ferner bekannt, daß der durch stoßartige Injektion in die Vena cubitalis zunächst annähernd blockförmige und konzentrierte Indikatorbolus während seiner Passage durch den kleinen Kreislauf erheblich verdünnt und damit gleichzeitig verbreitert wird (6).

Die Ursache hierfür ist hauptsächlich in der Durchmischung des Blutes beim Durchlaufen ungleicher, getrennter Gefäßstrecken im Lungenkreislauf zu sehen. Die Konzentrationskurven in der Aorta haben demnach eine Konzentrationsphase bis zu einem Gipfel und eine anschließende Verdünnungsphase. Außerdem zeigte sich in allen Verdünnungskurven im großen Kreislauf nach Indikatorinjektion in die Vena cubitalis eine Rezirkulationswelle (6,63,173). Die einzelnen Abschnitte dieser Boluskonzentrationskurve sind bezüglich ihrer Dauer untereinander und mit der Erscheinungszeit des Bolus linear korreliert (63,173). In der Arteria femoralis, wo die Konzentrationsverhältnisse noch nicht stark von denen in der Aorta abdominalis bzw. in der Arteria renalis abweichen dürften, fand J u c h e m s (63) folgende Durchschnittswerte: Erscheinungszeit = 15,4 Sekunden, Konzentrationszeit = 9,67 Sekunden, Verdünnungszeit = 14,3 Sekunden, Gipfelzeit der Rezirkulationswelle = 27 Sekunden nach Beginn der Kurve.
Beide Farbstoffe werden rasch und vollständig an die Plasmaproteine gebunden und gelangen während der kurzen Zeit der Kreislaufmessungen praktisch nicht in den Extravasalraum (100). Die Fluorescein-Boluskurve zeigt dagegen nach i.v.Injektion am Arm im großen Kreislauf einen mehr oder weniger steilen Anstieg bis zum Konzentrationsgipfel, der als Plateau bestehen bleibt (138). Der Unterschied zu obigen Farbstoffkurven beruht nach S c h w a r z (138) auf der raschen Diffusion des Fluorescein in die Gewebe.

Wie bereits auf Seite 22 besprochen, sind die Angaben über die Proteinbindung des Hippurans nicht einheitlich. Während nach M a g n u s s o n (88) nur ein sehr geringer Prozentsatz des Indikators gebunden ist, beträgt die

Plasmaproteinbindung nach K i m b e l (66) 59,2 % und nach S m i t h (143,144) 70 %. Diese Bindung ist jedoch so rasch reversibel, daß Hippuran während einer Nierenpassage vollständig in das Interstitium abdiffundieren kann. Wie stark sich diese Diffusion auf die Boluskurve in der Aorta auswirkt, bleibt offen. Möglicherweise verhält sich die letztere wie beim Fluorescein, oder sie stellt einen Übergang zwischen den Kurventypen des Evans blue und des Fluorescein dar in dem Sinne, daß sie gegenüber der Boluskurve von Evans blue oder Cardiogreen im Beginne stärker abgeflacht, in späteren Abschnitten (nach dem Konzentrationsgipfel) dagegen erhöht ist.

Im RIN wird das Flächenintegral $\int f(t)\,dt$ der Hippurankonzentration-Zeit-Relation im Blut innerhalb der Begrenzungen des Kollimatormeßfeldes registriert. Daraus lassen sich auch theoretisch Nephrogrammkurven konstruieren, die in Form und Gliederung den empirischen, über der Nierenregion gewonnenen Kurven unter verschiedenen Voraussetzungen etwa entsprechen. An Hand solcher Kurven seien die möglichen Effekte der oben beschriebenen physiologischen Daten bzw. ihrer Änderung auf das Nephrogramm veranschaulicht (Abb. 4 - 6). Diese Abbildungen liefern keine verbindlichen Aussagen über die tatsächlichen Verhältnisse im Nephrogramm, sondern nur fiktive Zahlenbeispiele.
Die Boluskurve im Blut wurde in blockförmige Bolussegmente mit gleichbleibender Konzentration, aber verschiedener Länge zerlegt (Abb. 3). Die aus einzelnen Bolusfragmenten resultierenden Integralkurven wurden dann zur renalen und pararenalen Aktivitätskurve addiert, die zusammen das Nephrogramm ergeben.
Dabei konnte natürlich nur von schematisierten Verhältnissen ausgegangen werden. Hingewiesen sei auf folgende Unwägbarkeit: es wurde angenommen, daß jeder einzelne Teilbolus bei seinem Abfluß aus dem pararenalen Kollimatorfeld die gleiche Stärke habe, wie bei seiner Ankunft. Damit wäre seine gesamte, vom Detektor erfaßte Aktivität konstant, d.h., sobald der Abfluß begonnen hat, verläuft die entsprechende Einzelimpulskurve horizontal (siehe Abb. 3 mitte). Unberücksichtigt bleibt in diesem Fall, daß das pararenale Gewebe für das Hippuran zunächst wie ein Überlaufreservoir wirkt. Der pararenale Hippuranbolus verliert anfangs einen Teil seiner Aktivität in die extravasalen Räume hinein und muß daher beim Verlassen des Kollimatorfeldes kleiner sein als bei seinem Eintritt. Später erfolgt dagegen wieder eine Diffusion in umgekehrter Richtung in die Gefäße zurück, sobald der Hippuranspiegel im Blut unter den extravasalen absinkt.

Aus diesem Grunde dürfte die pararenale Impulskurve bei Beginn des Aktivitätsabflusses aus dem Meßbereich des Detektors nicht so abrupt absinken bzw. horizontal verlaufen wie es Abbildung 5 (S. 54) nach 18 oder 36 Sekunden darstellt.

Die Abhängigkeit der Phase I des Nephrogramms von der Boluskonzentrationskurve im arteriellen Blut demonstriert Abbildung 4. Die ausgezogene Kurve (a) oben

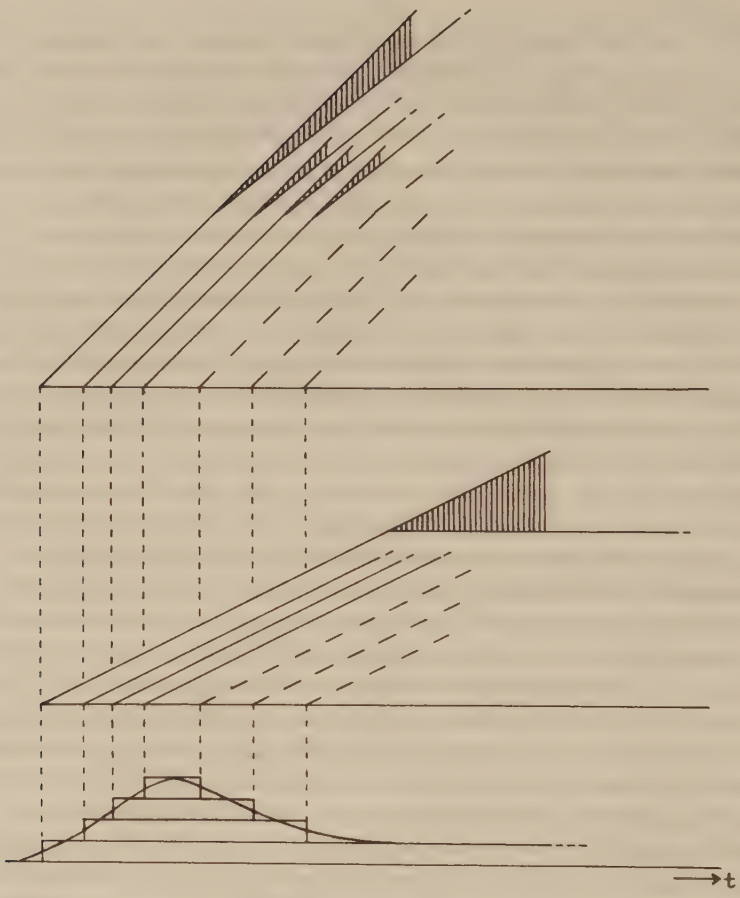


Abb. 3 : Zur Konstruktion der Impulskurven der Abbildungen 4 - 6

Unten: Zerlegung der Boluskonzentrationskurve im Aortenblut in blockförmige Fragmente gleichbleibender Konzentration.

Die entsprechenden integralen Impulskurven werden addiert. Am Ende jedes Bolusfragmentes beginnt - virtuell - eine gleichartige Impulskurve, die von den vorangehenden subtrahiert wird (lang gestrichelt)

Oben: Renale Einzelimpulskurven.

Mitte: Pararenale Einzelimpulskurven (hier mit doppelt so langer Durchgangszeit durch das Kollimatorfeld wie bei den renalen).

Schraffiert: Aktivitätsabfluß aus dem Kollimatorfeld.

Das Verhältnis der Höhen der einzelnen renalen und pararenalen integralen Impulskurven am Beginn des Aktivitätsabflusses entspricht dem angenommenen Verhältnis von renalem zu pararenalem Gefäßvolumen (vgl. Text S.47).

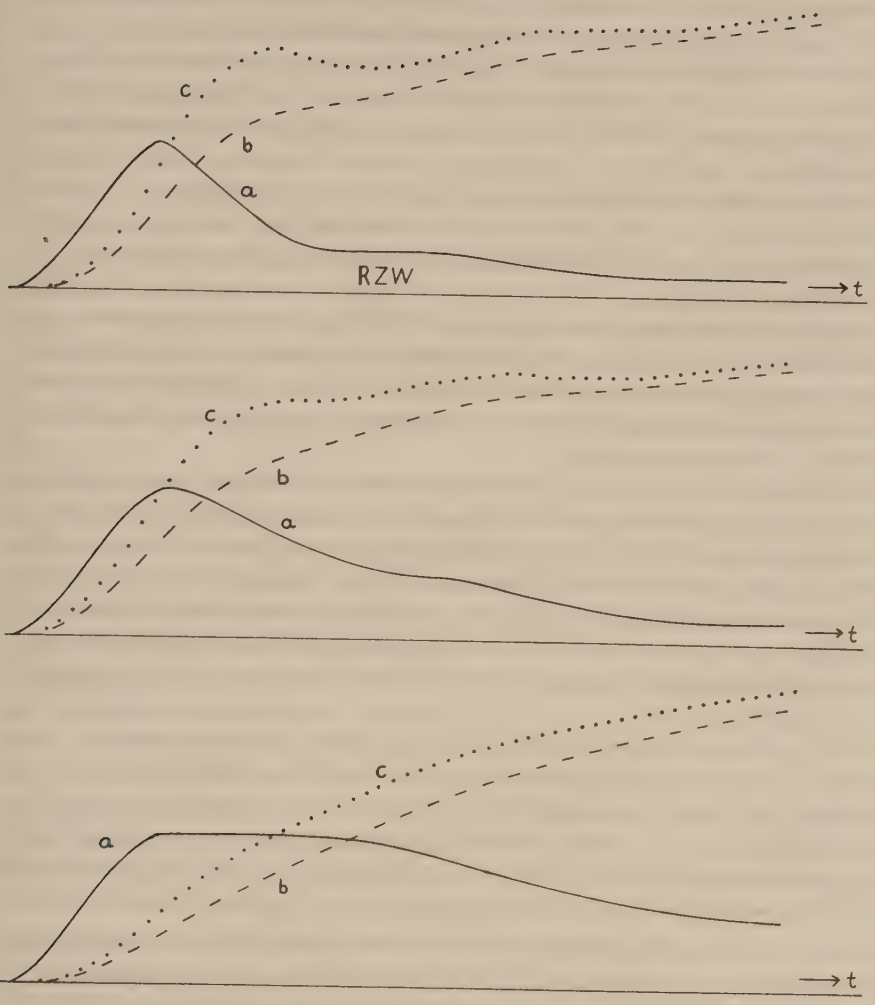


Abb. 4 : Theoretische Studie zur Abhängigkeit des Nephrogramms von der Hippuran-Konzentrationskurve im Aortenblut. (vgl. Text S. 49 f u. Abb. 3
Durchgezogene Linien (a): hypothetische Hippuran-Konzentrationskurve im Aortenblut
oben: nach dem Muster von Evans blue, unten: nach dem Muster von Fluorescein, in der Mitte: gemischter Kurventyp aus den Formen oben und unten.
Aus den arteriellen Konzentrationskurven a konstruierte Nephrogramme: gepunktet (c). Renaler Aktivitätsanteil der Nephrogramme : gestrichelt (b). RZW = Rezirkulationswelle (schematisiert).

Sonstige Annahmen zur Konstruktion: mittlere Durchgangszeit der renalen und pararenalen Aktivität durch das Kollimatorfeld = 9"; renale J-131-Hippuranextraktionsrate = 80 %; Verhältnis von renaler zu pararenaler Gefäßaktivität = 2 : 1 .

entspricht weitgehend der Cardiogreen-Verdünnungskurve, wie sie z.B. von J u c h e m s (63) in der Arteria femoralis registriert wurde. Die Kurve a unten ist bis zum Plateau nach der Beschreibung des Fluoresceinbolus von S c h w a r z (138) gezeichnet. In der Mitte ist eine Kurve (a) dargestellt, die ihrer Form nach eine Mittelstellung zwischen den Kurventypen oben und unten einnimmt.

Die gestrichelten Linien repräsentieren die renalen Impulskurven (b).

Die in Abbildung 4 auf die renale (b) addierte pararenale Aktivität (c-b) hat nur symbolischen Charakter. Im Verhältnis zur renalen Aktivitätshöhe ist sie zu klein (vgl. S.47).

Pararenale Aktivitätskurven mit relativ kurzen Durchgangszeiten des Hippurans durch das Kollimatorfeld, wie sie hier gewählt sind, dürften in jedem Nephrogramm eine gewisse Rolle spielen (z.B. Aortenaktivität). Da sie die Merkmale der Boluskurve ebenfalls wiedergeben, kommen diese im Gesamtnephrogramm, der gepunkteten Linie (c) noch stärker heraus.

Der obere und mittlere Teil der Abbildung 4 veranschaulicht, daß der erste Knick in der renalen Impulskurve hauptsächlich durch den Konzentrationsgipfel mit anschließendem Eintritt der Verdünnungsphase der Boluskurve hervorgerufen wird, und daß der Winkel dieses Knickes im Nephrogramm von der Winkelgröße der Konzentrationskurve an deren Gipfel abhängig ist. Der kaum erkennbare erste Knick der renalen Impulskurve (b) unten ist lediglich durch den Abfluß von Nierenaktivität bedingt, der in Abbildung 4 gleichzeitig mit der Verdünnungsphase des art. Indikatorbolus einsetzt (nach ca. 9 ").

S c h w a r z (138) hat die Fluoresceinkurve derart beschrieben, daß ihr Gipfel - anders als bei der Evans-blue-Kurve - als Plateau bestehen bleibt. Etwa 28 bis 30 Sekunden nach dem Beginn müßte dann aber ein deutlicher Abfall einsetzen (wie in Abb. 4 unten, Kurve a), wenn das aus dieser Bolusform konstruierte Nephrogramm bei kurzer Durchgangszeit der pararenalen Aktivität durch das Kollimatorfeld von Abschnitt 2 in das initiale Plateau bzw. in die Phase II übergehen soll.

Falls in der Hippurankonzentrationskurve im arteriellen Blut eine Rezirkulationswelle erscheint, die mit einer Gipfelzeit von ca. 27 Sekunden den Cardiogreenkurven entspricht, muß sie ebenfalls als Ursache für die Plateaubildung in der Phase I in Betracht gezogen werden (vgl. die Kurven oben und in der Mitte).

Abbildung 6 zeigt, daß sich Veränderungen des renalen Stromvolumens in demjenigen Teil der renalen Impulskurve, der zeitlich mit Abschnitt 1 des Nephrogramms zusammenfällt, und in demjenigen Teil, der Abschnitt 2 entspricht, in gleichem Ausmaß manifestieren müssen, wenn dieses in Prozent der ursprünglichen Steigung gemessen wird. Wie stark sich diese Veränderungen im ersten Segment der Phase I selbst auswirken, ergibt sich aus dem Anteil der renalen Aktivität am

Gesamtnephrogramm. In welchem Grade sie auch im Abschnitt 2 zum Ausdruck kommen, hängt davon ab, ob durch die Überlagerung von pararenaler Aktivität Tangens beta größer oder kleiner ist, als die entsprechende Steigung der renalen Impulskurve.

Da der Aktivitätsabfluß aus der Niere nur gering ist (in unserem Beispiel 20 %), läßt die renale Impulskurve praktisch nicht erkennen, ob vorwiegend das Gefäßvolumen oder die Flußgeschwindigkeit bzw. die Durchgangszeit die Änderung des Stromvolumens in der Niere bewirkt.

In Abbildung 5 wurde der pararenale Aktivitätsverlauf aus der mittleren und unteren Boluskurve der Abbildung 4 mit verschiedenen Durchgangszeiten konstruiert. Dabei zeigt sich, daß bei Durchgangszeiten, die kleiner sind als die Gipfelzeit der Boluskurve, das Maximum der pararenalen Aktivität auch demjenigen der Boluskurve entspricht. Erfolgt der Abfluß aus dem Kollimatorfeld erst später, dann verursacht dieser die Kulmination der pararenalen Aktivitätskurve.

Die gepunkteten Linien (nach dem "Fluorescein-Typ" der Boluskurven) weisen jeweils nur eine Abbiegung auf, nämlich die am Maximum. Fällt die Boluskurve nach Erreichen des Konzentrationsgipfels jedoch ab, wie es für die gestrichelten Aktivitätsverläufe angenommen wurde, so macht sich dies in jedem Fall in einem Kurvenknick bemerkbar, auch dann, wenn der Gipfel der pararenalen Impulskurve durch eine längere Passagezeit verursacht wird.

Bei sehr kleiner Durchgangszeit durch das Kollimatorfeld, wenn also die Grenzen der Konzentrationskurvenfläche, die vom Kollimator integrierend erfaßt wird, sehr eng beisammen liegen, ist die entsprechende Impulskurve praktisch kongruent mit der Boluskurve. Dies trifft z.B. für das Aortenblut zu. Das ergibt einen Hinweis auf die Form des Hippuranbolus. Das typische Nephrogramm der linken Seite, das durch einen sehr flachen, als Plateau imponierenden Abschnitt 2 ausgezeichnet ist, läßt sich nämlich nur dann theoretisch konstruieren, wenn die Boluskurve in der Aorta unmittelbar nach dem Konzentrationsgipfel wenigstens leicht abfällt. Nur so kann sie, auf die renale Impulskurve addiert, deren Anstieg zur Horizontalen kompensieren (s. Abb. 6). Eine Halbierung der Durchgangszeit bzw. Verdoppelung der Stromgeschwindigkeit und des Stromvolumens verdoppelt außerdem auch den Tangens des Anstiegs der pararenalen Impulskurve. Verlängerung der Passagezeit verkleinert den Tangens. Das Gleiche tritt auch ein bei entsprechender Veränderung des pararenalen Gefäßvolumens, wodurch die ganze pararenale Aktivitätskurve verdoppelt bzw. halbiert wird. Es wurde schon betont, daß die Auswirkung solcher Veränderungen auf das Gesamtnephrogramm von den Ausgangsverhältnissen der renalen und pararenalen Stromvolumina abhängt.

Abb. 5 (oben): Pararenale Aktivitätskurven mit verschiedenen Durchgangszeiten durch das Kollimatorfeld (1", 18", 36"). Gestrichelt: nach der arteriellen Boluskurve der Abb. 4 mitte ; gepunktet: bei plateauförmigem Verlauf der Boluskurve (wie in Abb.4 unten). Pfeile: durch den Beginn der Verdünnungsphase der Boluskurven verursachte Abknickung. Für die einzelnen Teilgebiete des pararenalen Gewebes mit gleicher Durchgangszeit sind hier gleich große Gefäßvolumina bzw. Hippuran-Verteilungsräume angenommen.

Abb. 6 (unten): Renale J-131-Hippuran-Aktivitätskurven bei verändertem renalem Stromvolumen. - Mutmaßliches Zustandekommen der "Aortenkurven". Fortlaufende Linie: renale Impulskurven; b: mit der halben Durchflußgeschwindigkeit (doppelten Durchgangszeit) von a; c: mit dem halben Gefäßvolumen von a. Gepunktet: Aortenaktivität (wie in Abb.5 mit 1" Durchgangszeit durch das Kollimatorfeld) in verschiedenen Anteilen auf die renale Impulskurve a addiert. Ausgegangen wurde von der arteriellen Indikator-Boluskurve (a) der Abb. 4 mitte.

K u t k a fand im ^{131}J-Albuminnephrogramm mit kurzer Zeitkonstanten und raschem Papiervorschub eine signifikante und enge Korrelation zwischen der Anstiegszeit (bis zum Erreichen eines Plateaus) und der Decholinzeit, die wiederum eng mit der Arm-Nieren-Erscheinungszeit korreliert war (78). Da das ^{131}J-Albumin wie Evans blue oder Cardiogreen während der Messung weitgehend intravaskular verbleibt und die Niere ebenso wie andere Gewebe passiert, müßte sich das ^{131}J-Albuminnephrogramm aus ähnlichen Kurven wie denjenigen in Abbildung 5 zusammensetzen. Nach den vorangehenden Überlegungen kann kein Zweifel bestehen, daß K u t k a mit der Plateauzeit praktisch die Gipfel- bzw. maximale Konzentrationszeit des ^{131}J-Albuminbolus im arteriellen Blut gemessen hat. Diese ist, wie sich bei den Verdünnungskurven mit Cardiogreen oder Evans blue herausgestellt hat, mit der Erscheinungszeit korreliert (63,173). Auch die Übereinstimmung mit der Decholinzeit kann nicht überraschen, da die Daten der Verdünnungskurven an allen Punkten des großen Kreislaufs nach Injektion in die Vena brachialis vorwiegend von den intrathorakalen Kreislaufverhältnissen abhängen (6).

Nach unseren Ergebnissen spielt im ^{131}J-Hippurannephrogramm die Gipfelzeit der Boluskonzentrationskurve für die Dauer des ersten Segmentes der Phase I, t_1, offenbar eine Rolle, wie es nach den vorangegangenen theoretischen Überlegungen unter bestimmten Umständen zu erwarten ist. Dabei war auch zu erkennen, daß die ^{131}J-Albumin-Plateauzeit unserem t_1 entsprechen dürfte. Der Unterschied zum ^{131}J-Albuminnephrogramm besteht darin, daß beim Hippurannephrogramm nach zirka 9 Sekunden die Hippuranretention in der Niere in Erscheinung tritt, die das Hippurannephrogramm im zweiten Abschnitt der Phase I an Stelle eines Plateaus weiter ansteigen läßt. Die Plateauzeit der ^{131}J-Albuminkurve kann daher nicht mit der Plateauzeit t_v (= t_1 + t_2) im Hippurannephrogramm gleichgesetzt werden.

Die Korrelation in K u t k a ' s Versuchen war "eng" (ohne Angabe des Korrelationskoeffizienten) und beiderseits signifikant (P = 0,01). Die Korrelation zwischen der Erscheinungszeit und Konzentrationszeit der Cardiogreen-Verdünnungskurve in der Art. femoralis hat nach J u c h e m s (63) den Koeffizienten r = 0,57 und ist damit nur geringfügig enger als diejenige zwischen t_z und t_1 in unseren Versuchen. Dabei ist einerseits zu berücksichtigen, daß unsere Erscheinungszeiten lediglich nach der Armbanduhr gemessen wurden. Andererseits ist es fraglich, ob der erste Kurvenknick tatsächlich in jedem Fall durch denselben Vorgang verursacht ist, da das Nephrogramm besonders in der Phase I eine Summation vielfältiger, superponierter Prozesse darstellt. Außerdem ist unklar, inwieweit die rythmischen Zeigerschwankungen in Abhängigkeit von der Größe der Zeitkonstante des Ratemeters einen scharfen Knick verschleiern oder eine runde Kurve artifiziell gliedern können. Schließlich haben wir in den Ergebnissen schon auf die kurzen Anstiege hingewiesen, die die halbe

Plateauhöhe nicht erreichen und in unseren Nephrogrammen von einem längeren Abschnitt 2 gefolgt waren. Es bleibt offen, ob diese Kurven durch die genannten Eigenschaften in jedem Fall sicher von den übrigen abzugrenzen sind, oder ob nicht auch hier fließende Übergänge bis zum Normaltyp vorkommen.

Schließlich muß noch die Tatsache berücksichtigt werden, daß bei Stenosen der Arteria renalis die Erscheinungszeit des injizierten radioaktiven Bolus im Vergleich mit Messungen über der Aorta verlängert und der Anstieg der Phase I verlangsamt ist (31,111,166). Durch die dabei eintretende Verschiebung zwischen renalem und pararenalem Kurvenablauf muß sich zwangsläufig in der Phase I ein Bild ergeben, das nicht ohne weiteres mit dem Normaltyp verglichen werden kann.

Aus der geringen Diskrepanz unseres Korrelationskoeffizienten zu dem von J u c h e m s (63) bei der direkten Registrierung der Cardiogreenkurve gefundenen Koeffizienten läßt sich folgern, daß derartige Fehler auf der rechten Seite in der Minderzahl sind. Links ist dagegen die Fehlermöglichkeit offenbar deutlich größer.

Die Mittelwerte aus den Erstnephrogrammen beider Versuchsgruppen.

Unsere Mittelwerte für die Arm-Nieren-Kreislaufzeit (t_z) und die Dauer der ersten zwei Segmente der Phase I (t_1, t_2, t_v) sind höher als die anderer Autoren (s. Tab. 11). Dabei kommen unsere Werte relativ nahe denjenigen von W i n t e r (170), W i t c o f s k i (172) und von K u t k a (78). Die Zeiten von W h i t e (166) sind mit Abstand die kürzesten. Für diese Divergenzen kommen in erster Linie folgende Ursachen in Betracht:

Von B ö r n e r (14) und W ü l s e r (173) wurde die Altersabhängigkeit von Kreislaufzeiten nachgewiesen. Unsere Versuchspersonen haben das hohe durchschnittliche Alter von 52,5 Jahren, W i t k o f s k y standen Studenten zur Verfügung, das Untersuchungsgut von W h i t e umfaßt auch Kinder.
Davon muß außer der Arm-Nieren-Zirkulationszeit zumindest auch t_1 betroffen sein, da nach unseren Ergebnissen auch t_1 in Abhängigkeit von den außerrenalen Kreislaufverhältnissen steht. Nach den Mitteilungen von B ö r n e r (14) zu schätzen, könnte die Arm-Nieren-Zirkulationszeit um 2 bis maximal 4 Sekunden altersbedingt erhöht sein.

Unsere Patienten waren in keiner Hinsicht ausgewählt, daher enthalten die Mittelwerte wahrscheinlich auch pathologische Kreislaufzeiten.

Für die erhebliche Diskrepanz zwischen unseren und W h i t e ' s Werten kommt wahrscheinlich noch eine andere Ursache in Betracht.

In der Mehrzahl unserer Nephrogramme war der zweite Kurvenknick nur geringfügig oberhalb des ersten zu beobachten. Wird mit einem größeren Kollimatorwinkel oder mit geneigtem Kollimator gearbeitet, also mit ungünstigerem Verhältnis von renaler

Tabelle 11 : Die Kreislaufzeiten t_z und t_v nach Literaturangaben.
(Die Werte von K u t k a sind einem Diagramm entnommen)

Autor	Versuchspersonen	Zahl	t_z	t_v
White (166)	kreislaufgesund; Alter: 4 - 80 Jahre	30	6 - 10"	ca 5"
Winter (170)	nierengesund	?	8 - 20"	17"
Witcofski (172)	Studenten	20	-	re 24,8" li 22,4"
Kutka (78)	?	24	zirka 14"(4 - 37)	-
eigene Werte	nicht ausgewählt; Mittleres Alter: 52,5 Jahre	57	re 17,9" li 16,1"	re 31,7" li 28,2"

zu pararenaler Aktivität (vor allem zu Aortenaktivität), dann muß davon ausgegangen werden, daß die schon besprochenen Aortenkurven häufiger registriert werden. Daher möchten wir annehmen, daß die von W h i t e angegebene Anstiegszeit bis zum Erreichen des Plateaus nicht mit unserem t_v, sondern mit t_1 identisch ist. Diese Vermutung bestätigt sich, wenn man das Größenverhältnis der beiden von W h i t e angegebenen Zeiten betrachtet: In Abbildung 2 würde der Mittelwert $t_z = 8"/t_1 = 5"$ fast genau auf die Längsachse des Ovals unserer Punktewolken fallen. Außerdem würde ein regelmäßigeres und stärkeres Erfassen von Aortenaktivität allein schon t_z und t_1 verkürzen und somit eine zusätzliche Erklärungsmöglichkeit für W h i t e 's Zeiten darstellen.

Die Veränderungen in der Phase I nach Kurzwellendurchflutung.

Der Tangens des Aktivitätsanstieges im Abschnitt der Phase I (tangens alpha) ist ein Ausdruck für das Verhalten des gesamten Stromvolumens im Kollimatormeßfeld. Dieses hat unter der Kurzwellenbehandlung links um durchschnittlich 25 %, rechts um 40 % zugenommen. Dabei handelt es sich um die summarische Bilanz im gesamten Kollimatorfeld. Es ist daher zu fragen, ob die Durchblutung eventuell nur in bestimmten Teilgebieten vergrößert, und in einem anderen, etwa der Niere, unverändert oder gar eingeschränkt ist. In einem solchen Fall wäre die Durchblutungssteigerung in dem Teilgebiet natürlich größer als 25 bzw. 40 %.

Würde diese Zunahme allein die renale Durchblutung betreffen, dann müßte, wie auf S. 52 u. 53 dargelegt wurde, auch der Teil der renalen Impulskurve, der zeitlich dem Abschnitt 2 entspricht, etwa um den gleichen Prozentsatz steiler werden.

Die Auswirkung einer renalen oder pararenalen Durchblutungssteigerung auf Tangens beta im Gesamtnephrogramm ist davon abhängig, ob die pararenale Aktivitätskurve in diesem Zeitintervall sich verjüngt, auf einem Niveau bleibt oder ansteigt; das heißt, ob der Ausgangswert von Tangens beta im Gesamtnephrogramm auf Grund der pararenalen Impulskurve kleiner oder größer ist als die entsprechende Steigung der renalen Kurve.
Hierfür haben wir keinen sicheren Anhaltspunkt. Daher kann man auch aus dem Verhalten von Tangens beta, das sich im Gegensatz zu Tangens alpha nicht verändert hat, keine näheren Aufschlüsse über die Art der festgestellten Vergrößerung des Stromvolumens gewinnen. So ist z.B. möglich, daß sich die einzelnen Veränderungen in diesem Abschnitt des Nephrogramms bezüglich ihrer Steigung gegenseitig kompensiert haben. Es kann nur gesagt werden, daß eine überwiegende Zunahme der Nierendurchblutung mit annähernd gleichbleibender pararenaler Aktivität sich auch mit einiger Sicherheit in Tangens beta des gesamten Nephrogramms zeigen müßte.

Die Tatsache, daß ein vermehrtes Stromvolumen in der Niere die Steigung der renalen Impulskurve in den ersten Abschnitten etwa gleichmäßig vergrößern muß, kann also lediglich die Vermutung nahelegen, daß die Zunahme der Gesamtdurchblutung in erster Linie nicht im renalen, sondern im pararenalen Gewebe stattgefunden hat.

Unsere Versuche haben unter Kurzwellendurchflutung auf der linken Seite eine signifikante Verkürzung der Plateauzeit t_{∞} ergeben. Eine Differenz zur Reproduktionsreihe konnte statistisch nicht gesichert werden.
Die gleiche Tendenz scheint sich auch auf der rechten Seite zu finden. Dabei ist

der Stichprobenumfang allerdings relativ klein. In nur knapp der Hälfte der Versuche war ein t_v im Erst- und Zweitnephrogramm deutlich zu bestimmen oder überhaupt vorhanden.
Eventuell könnte daher eine größere Versuchsserie die Verkürzung der Plateauzeit auch als Kurzwelleneffekt gegenüber der Kontrollgruppe nachweisen lassen.

In unseren theoretischen Untersuchungen fanden wir vor allem zwei Vorgänge, die möglicherweise den Beginn des sogenannten Plateaus zum Zeitpunkt t_v im Nephrogramm verursachen könnten: Der eine wäre ein Abfall der Hippuranbolus-konzentrationskurve im arteriellen Blut, sei es nach einem plateauartigen Maximum der Kurve, oder nach einer Rezirkulationswelle, wie sie in anderen Indikatorkurven auftaucht (vgl. S.52). Dazu muß erwähnt werden, daß in präcardialen Aktivitätsmessungen im Gegensatz zur ^{131}J-Albuminkurve beim ^{131}J-Hippuran eine Rezirkulationswelle nicht zu erkennen ist (9). Sie scheint durch die Diffusion des Hippurans in das Gewebe verwischt zu werden.
Der andere Vorgang, der ursächlich für die Plateaubildung nach dem zweiten Abschnitt der Phase I in Frage käme, ist das Einsetzen des Aktivitätsabflusses aus pararenalen Geweben mit entsprechend langer Durchgangszeit und ein dadurch bedingter Abfall der pararenalen Aktivität (vgl. S.53). Nach den bisherigen experimentellen Ergebnissen über die Wirkung der Kurzwellendurchflutung auf die lokale Durchblutung und den Lymphstrom (s. Kapitel I D) wäre neben einer Vergrößerung des Stromvolumens auch eine Verkürzung der Durchgangszeit durch das pararenale Gewebe zu erwarten. Die Verkürzung von t_v im Nephrogramm nach Kurzwellendurchflutung scheint dieser Erwartung zu entsprechen und kann daher als weiterer Anhalt für die Annahme angesehen werden, daß die Steigerung des Stromvolumens, die tangens alpha zeigt, mindestens zum Teil das pararenale Gewebe betrifft.

Phase II : Sekretionswert und prozentuale Minutenkonzentration.

Im weiteren Verlauf des Nephrogramms sinkt die Blutaktivität - infolge der Diffusion des Hippurans in den extravasalen Raum - stark ab (9,31,169), während gleichzeitig die Konzentration über der Niere, entsprechend dem abnehmenden Angebot aus dem Blut, weiter ansteigt. In der Phase II macht die abfallende Blut- bzw. pararenale Aktivität nur noch einen kleinen Teil in der Kurvenhöhe aus, nach W a x u. Mc D o n a l d (162) durchschnittlich 6 %.

Da die verabreichte Radiohippuranaktivität lange nicht die volle Transportkapazität der Tubuluszelle beansprucht (152,169), ist die Konzentrationsleistung wie bei der Clearancebestimmung abhängig von der gesamten Durch-

blutungsgröße der Nierenrinde (152). Wenn auch eine Clearancebestimmung aus dem Nephrogramm nach einmaliger Injektion unseres Erachtens entgegen den von M e s c h a n (94) erhobenen Forderungen fragwürdig erscheint, fand sich doch eine lockere, aber signifikante Korrelation zwischen dem Sekretionswert nach z u m W i n k e l , bzw. zwischen der Steilheit der Phase II und der PAH-Clearance (31,134,140,152,153).
Danach wären zumindest bei größeren Veränderungen der Nierendurchblutung auch entsprechende Reaktionen des Sekretionswertes zu erwarten.
Unsere Versuche zeigen aber keinen sicheren Effekt der Kurzwellendurchflutungen auf den Sekretionswert. - Dabei tendiert die Schwankung rechts mehr zu einer Abnahme, links zu einer Vergrößerung.
Wie der Sekretionswert, so mißt auch die prozentuale Minutenkonzentration die Höhenzunahme in der Phase II pro Zeiteinheit, d.h. die Steigung des 2. Kurvensegmentes. Der Unterschied zwischen beiden besteht lediglich darin, daß der Sekretionswert die ersten zwei Minuten, die prozentuale Minutenkonzentration dagegen den gesamten Anstieg bis zum Maximum erfaßt, also auch denjenigen des letzten Teiles der Phase II. Dieser wird jedoch wesentlich mitbestimmt von der Größe des hier beginnenden Aktivitätsabflusses aus dem Nierenbecken, der schließlich in der Kulmination des Nephrogramms die Hippurankonzentration in der Niere überwiegt. Die prozentuale Minutenkonzentration kann daher nicht mit derselben Spezifität auf Anderungen der Nierendurchblutung reagieren wie der Sekretionswert.
Dennoch ist bedeutsam, daß auch dieser Parameter auf keiner Seite auf eine Zunahme der Steigung der Phase II unter Kurzwelleneinfluß hindeutet, sondern eher auf eine Abnahme (rechts: 2P = 0,12, links : 2P = 0,16). Rechts stimmt die Tendenz dieser Schwankung demnach mit derjenigen des Sekretionswertes überein.
Das Fehlen einer Beeinflußbarkeit dieser Werte durch Kurzwellendurchflutung liefert uns wieder einen Anhalt dafür, daß die Zunahme des Stromvolumens (nach Kurzwellendurchflutung vergrößerter Tangens alpha) nicht in erster Linie die Niere selbst betrifft.
Die Verkleinerung des Sekretionswertes - und auch der prozentualen Minutenkonzentration - nach Kurzwellen, die sich auf der rechten Seite andeutet, würde, auch wenn sie signifikant wäre, nicht unbedingt eine absolute Verminderung der Nierendurchblutung anzeigen. Sie kann unter Umständen lediglich durch eine verstärkte pararenale Durchblutung bedingt sein, da diese die Höhe der Phase I im Verhältnis zu derjenigen der Phase II leicht vergrößern muß. Auf diese Abhängigkeit führen z.B. H ö r und Mitarb. (55) die Tatsache zurück, daß die Sekretionswerte links etwas niedriger sind als rechts. Eine Verkleinerung dieses Parameters wäre

also nur als relative Abnahme des renalen Stromvolumens gegenüber dem pararenalen zu werten.

Phase III des Nephrogramms.

Die Gipfelzeit t_{max} schließt nicht den die Phase II wesentlich bestimmenden Funktionsablauf der Niere, die Hippuransekretion, ab. Vielmehr steht sie funktionell in Zusammenhang mit den Parametern der Phase III und wird daher ebenfalls hier besprochen.
Die Ergebnisse in der Phase III seien hier in tabellarischer Zusammenfassung wiederholt (vgl. S. 38 - 41).
Dabei bedeutet + = statistisch signifikante Zunahme,
(+) = statistisch nicht signifikante Zunahme,
\- = Abnahme und
(-) = nicht signifikante Abnahme.

Veränderungen bei Reproduktion:

t_{max} links + 15 Sek. (rechts gleichsinnig)
t_e rechts + 1 Min. 27 Sek. (links gleichsinnig)
Z/t_e rechts - 3,07 (links gleichsinnig)
(= prozentuale Minutenexkretion)
Totalkonzentration Z : praktisch unverändert
(= Amplitude)

Veränderungen nach Kurzwellendurchflutung:

t_{max} gleichsinnig wie bei Reproduktion (+)
t_e " " " " (+)
Z/t_e " " " " (-)
tangens E rechts - 11,3 % (nahezu signifikant)
links - 10,5 % (signifikant, gleichsinnig wie bei Reproduktion)

Ein echter Kurzwelleneffekt, d.h. eine Differenz zwischen den Kurzwellenversuchen und der Reproduktionsreihe war auch für die Parameter der Phase III nicht zu sichern.

Im folgenden sind die für die Beurteilung der Phase III wichtigen Funktionsabläufe dargestellt.
Das Verhalten der Blutaktivität kann in der Phase III praktisch unberücksichtigt bleiben, da der Anteil an der Höhe des Nephrogramms jetzt nur noch gering ist und

auch bei eingeschränkter Nierenfunktion die Blutaktivitätskurve nur wenig variiert (31).
Nach einer gewissen Durchgangszeit des Indikators durch die Tubuluszellen bis zum Nierenbecken beginnt der Abfluß aus dem Meßbereich der Kollimatoren in die Blase. Ohne die Ausscheidung würde die angereicherte Aktivität in der Niere, wie klinisch bei Abflußstops erkennbar, sich asymptotisch einer Maximalhöhe nähern.
Der Beginn des Aktivitätsabflusses aus dem Nierenbecken ist nicht schlagartig, sondern durch die verschiedenen Längen der Nephrone modifiziert (23), die etwa einer G a u ß 'schen Verteilungskurve entsprechen dürften. Die Breite dieser Modifikation ist abhängig von dem Totraumvolumen der Nephrone und der Durchflußgeschwindigkeit (23), also ebenso wie die Zeit bis zum Beginn der Ausscheidung überhaupt. Den Eintritt der vollen Stärke der Abflußvorgänge kennzeichnet der Kulminationspunkt. Bei normalem Kurvenverlauf ohne Anzeichen spastischer Abflußveränderungen entspricht daher die Gipfelzeit t_{max} praktisch der tubulären Transportzeit (152,153).
Der Einfluß der Hydrierung auf das Nephrogramm wurde vielfach untersucht. Dabei zeigte sich übereinstimmend, daß Durstzustand die Phase II und III verlängert (31,51,55,56,99,151,162,163,169,170,171). W i n t e r gibt an, daß Diurese den Anstieg (Phase II) beschleunigt, die Dauer der Phasen II und III bis zu je 35 % verkürzt, während Dehydration sie verlängern. Dagegen verringert Diurese nicht unbedingt die Amplitude der Kurve (170,171). H ö r und Mitarb.(55) teilen mit, daß t_{max} bei verminderter Urinflußrate im Durstzustand gegenüber Hydrierung bis auf das Doppelte und mehr verlängert sein kann. Eine drei-bis fünfstündige Flüssigkeitskarenz kann den Eintritt des Kulminationspunktes schon auf 5 bis 8 Minuten hinausziehen (56). W e d e e n (163) spricht in diesem Zusammenhang von einer "slow flow pattern" des Isotopennephrogramms.
Die durch Dehydration hervorgerufene Veränderung im RIN ist isotopennephrographisch nicht exakt zu unterscheiden von einer Dehnung der Phasen II (t_{max}) und III aufgrund einer Totraumvergrößerung der intrarenalen ableitenden Harnwege (Nephrone und Nierenbecken), die ebenfalls eine Verzögerung des Aktivitätsabflusses aus dem Kollimatorbereich zur Folge hat.

Unsere oben zusammengestellten Ergebnisse im Reproduktionsnephrogramm nach 45 Min. (t_{max} , t_e , Z/t_e) entsprechen sowohl den mitgeteilten Erfahrungen bei verminderter Urinflußrate als auch denjenigen bei funktioneller Beeinträchtigung des Harnabflusses aus dem Nierenbecken.
Als Grund für die herabgesetzte Diurese im Reproduktionsnephrogramm käme vor allen Dingen in Betracht, daß beim zweiten Nephrogramm der Abstand von der letzten Flüssigkeitsaufnahme gegenüber dem ersten Nephrogramm um 3/4 Stunden länger war.

Ferner ist die Möglichkeit eines psychischen Effektes (anfängliche Angst und Erregung vor der "Nierenuntersuchung") nicht auszuschließen, der prinzipiell ebenfalls für die festgestellten Divergenzen zwischen Erst- und Zweitnephrogramm in Frage kommt.
Bekannt war bisher der hemmende Einfluß der "negativen Emotion", des "emotional stress", nicht nur auf die Durchblutung, sondern auch auf die Diurese (16,142). Jedoch bewirkt die negative Emotion nach B r o d auch "in manchen, bis jetzt nicht genügend definierten Fällen eine Wasserdiurese, (evt. eine Diurese von Wasser und Natrium), unabhängig von der renalen Vasokonstriktion, die auch in diesen Fällen eintritt." (16).

Andererseits berichtet I s l e y (60), daß psychische Alterationen, wie z.B. Furcht, den Abfluß der Aktivität aus der Niere beeinflussen können.
Wir selbst konnten in zwei Fällen beobachten, wie nach einer Aktivitätsverhaltung in der Phase III in dem Moment ein stärkerer Abfluß eintrat, als der Proband zu (angeregtem) Erzählen veranlaßt wurde. Denselben Effekt erzielte H e n g s t durch Ansprechen der Patienten oder durch lumbal gesetzte Schmerz- und Kältereize (51).
Diese Beobachtungen betreffen offensichtlich die Ureter- und besonders die Nierenbeckenperistaltik, die zentralnervösen Regulationen unterworfen ist.
Für die Schwankungen in der Phase III bei Reproduktion müssen daher auch die oben genannten psychischen Faktoren in Betracht gezogen werden. Eine Verzögerung des Aktivitätsabflusses aus dem Nierenbecken ist an der Verlängerung sowohl von t_e als auch von t_{max} sicher beteiligt.

Nach Kurzwellenapplikation verhalten sich die Veränderungen von t_{max} , von t_e und von der prozentualen Minutenexkretion ähnlich wie diejenigen in den Reproduktionsversuchen. Nur die Steilheit der Phase III (tangens E) ist hier deutlicher verringert. Die Differenz zur Reproduktionsreihe ist jedoch nicht signifikant.

Die Kurzwellen scheinen also in unseren Versuchen Diurese und Aktivitätsabfluß aus dem Nierenbecken (Totraum) nicht stärker beeinflußt zu haben.

Ein Einfluß auf die Diurese wäre vor allem über die Markdurchblutung denkbar, von der das Urinvolumen abhängt (101,159). Außerdem fehlt dem Mark die Autoregulation der Nierenrinde (75). - Schwankungen der Markdurchblutung treten als solche im Nephrogramm nicht direkt in Erscheinung. Die Gesamtdurchblutung hat andererseits - zumindest unter physiologischen Bedingungen - für die Größe der Diurese keine Bedeutung (101). Nach den Untersuchungen von O c h w a d t (101), U l l r i c h (159) u.a. kann jedoch die Tendenz zur Verkleinerung des Tangens von E unter Umständen als Hinweis darauf gewertet werden, daß die Kurzwellen auch im Nierenmark keine wesentliche

Mehrdurchblutung ausgelöst haben.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß aus der Zunahme des ersten Anstieges (tangens alpha) der Nephrogrammkurven in unseren Versuchen ein signifikanter Kurzwelleneffekt auf die Gesamtdurchblutung im Kollimatormeßbereich verifizierbar ist. Zur genaueren Beurteilung der Nierendurchblutung ist die Radioisotopennephrographie allein genommen jedoch ungeeignet.

Die fehlende Beeinflussung des 2. Abschnittes der Phase I und des Sekretionswertes deuten darauf hin, daß die Durchblutungssteigerung überwiegend die pararenalen Gewebe betrifft.

Wie oben (Seite 60) besprochen, berechtigen diese Ergebnisse aber nicht dazu, eine renale Beteiligung mit Sicherheit zu verneinen. Ebensowenig läßt sich in unseren Versuchen eine leichte Abnahme der Nierendurchblutung ausschließen, wie sie Reubi und Hohendorf (120), Hackel (47) und Dillmann (26) gefunden haben (vgl. Tab.2).

Ähnlich wie schon Mertz (93) kam Hackel (47) zu folgendem Urteil: Die Kurzwellendurchflutung wirkt sich negativ auf die Nierenfunktion aus, d.h. es kommt zu einer Verminderung der Gesamtnierendurchblutung (gemessen mit der PAH-Clearance), weniger auch der Glomerulusfiltration (bestimmt durch die Inulin-Clearance).
Hackel vertritt die Auffassung, daß die Glomerulumfiltration zum Teil auf Kosten der Nierendurchblutung bewerkstelligt werde, ein Mechanismus, der über gegenregulatorische Effekte zustande kommen soll : Durch die Wirkung der Kurzwelle auf die lumbalen Grenzstrangganglien erfolgt zusätzlich zu der lokalen auch eine Durchblutungssteigerung in den Beinen. Dies führt, bei einer unwesentlichen Verkleinerung des Herzminutenvolumens, als "Borrowing-Lending-Phänomen" zu einem Abstrom intrathorakaler Blutreserven in die Peripherie. Über Dehnungsrezeptoren im linken Vorhof, die sehr empfindlich auf Veränderungen der zentralen Blutmenge reagieren (39), wird nun volumenregulatorisch der Harn konzentriert, was nach Hackel mit einem Absinken der PAH- und Inulin-Clearance parallel geht.
Als unterstützendes Argument für diese Hypothese führt Hackel die Ergebnisse des Kurzwelleneinflusses auf die PAH-Clearance bei Patienten mit peripheren Angiopathien an, bei welchen der negative Einfluß der Kurzwellen auf die PAH-Clearance viel geringer gewesen sei als bei Gefäßgesunden (herabgesetzte Ansprechbarkeit der Vasa afferentia und efferentia auf die durch die Kurzwellen induzierten intraglomerulären Druckschwankungen).
Nach Mertz (91,93) ist die Filtratmenge direkt und gesetzmäßig abhängig vom

physiologisch aktiven Volumen der extrazellulären Flüssigkeit oder auch von Teilen derselben, so wahrscheinlich auch vom intrathorakalen Volumen (93).

Wie wir schon erwähnt haben, hängt die Arm-Nieren-Erscheinungszeit t_z vorwiegend vom intrathorakalen Blutvolumen ab. Die Flußgeschwindigkeit in der Aorta kann sie nicht nennenswert verändern. Dazu ist die Passagezeit durch die Aorta relativ zu kurz. Bei einer stärkeren Verschiebung der intrathorakalen Blutreserven in die Peripherie, ausgelöst durch die lumbale Kurzwellendurchflutung, wäre daher eine deutliche Verkürzung der Arm-Nieren-Erscheinungszeit zu erwarten gewesen, umso mehr, als das Herzminutenvolumen nach den Versuchen von H a c k e l währenddessen leicht abnimmt. Wie in der Spalte $d_2 - d_1$ in Tabelle 6 zu erkennen ist, stimmt damit das Verhalten von t_z unter Kurzwelleneinfluß in der Tendenz überein. Eine regelmäßige und erhebliche Verkleinerung der Blutreserven ließ sich jedoch in unseren Versuchen nicht nachweisen. Andererseits muß nach den Befunden von G a u e r und H e n r y (38,39) auch damit gerechnet werden, daß die cardialen Dehnungsrezeptoren schon Veränderungen der zentralen Blutmenge wahrnehmen, die mit der Kreislaufzeit t_z noch nicht erfaßbar sind.

Auf Grund ihrer Ergebnisse lehnen die oben genannten Autoren (26,47,83,120) die Kurzwellen als relativ unwirksames, bzw. in höheren Dosen schädigendes Mittel in der Therapie akuter Nierenerkrankungen ab. Wie in der Einleitung ausgeführt ist, wird heute auch von Vertretern der Physikalischen Therapie die Auffassung vertreten, daß die Kurzwellen in vorsichtiger Dosierung wohl versucht werden können, aber keine der anderen bewährten Möglichkeiten zu ersetzen vermögen (71,156).
Ob die im Radioisotopennephrogramm erkennbare Zunahme der Gesamtdurchblutung in der Lumbalregion dazu berechtigt, die Kurzwellendurchflutung als therapeutische Maßnahme bei chronischen Nephropathien zu empfehlen, muß bezweifelt werden.
Therapeutische Konsequenzen hinsichtlich einer Steigerung der Nierendurchblutung bei Nephropathien sind aus unseren Versuchsergebnissen nicht ableitbar.

V. Zusammenfassung

30 nicht ausgewählte Versuchspersonen wurden nach einem ersten Kontroll-Nephrogramm einer 30-minutenlangen, mäßig starken Kurzwellendurchflutung unterzogen, nach deren Abschalten die Nephrographie wiederholt wurde. Bei einer zweiten, etwa gleich großen Gruppe wurden zum Vergleich die Veränderungen nach einfacher Reproduktion unter sonst gleichen Bedingungen ermittelt und dann die Differenz zwischen den Mittelwerten beider Gruppen gebildet.

In den Erstnephrogrammen beider Gruppen wurde die Beziehung zwischen der Arm-Nieren-Kreislaufzeit (t_z) und der Anstiegszeit bis zum ersten Kurvenknick (t_1) geprüft. Es ergab sich eine lockere, signifikante Korrelation (rechts r = 0,45 , links r = 0,36). Danach ist der Zeitpunkt der ersten Abflachung der Kurve in der Phase I offenbar von extrarenalen Kreislauffaktoren abhängig.

Die Differenzen bei Reproduktion gingen in der Phase I nicht signifikant in einer Richtung. Dagegen zeigte sich eine Verzögerung des Nephrogrammgipfels t_{max} um 15 Sekunden und eine Verlängerung der Exkretionszeit t_e nach K r u e g e r et al. (77) um 1,45 Minuten. Als Ursache kommen hierfür der im Zweitnephrogramm um 45 Minuten längere Abstand von der letzen Flüssigkeitsaufnahme, als auch Veränderungen in den Versuchsbedingungen psychischer Art in Betracht.

Ein statistisch signifikanter Kurzwelleneffekt zeigt sich nur auf den ersten Anstieg im Nephrogramm, der links um 25,08 % und rechts um 40,53 % zunahm. Darin ist eine entsprechende Vergrößerung des gesamten Stromvolumens zu sehen. Aus dem übrigen Nephrogramm ergeben sich Anhaltspunkte dafür, daß diese Vergrößerung weniger die Niere selbst, sondern in erster Linie die pararenale Durchblutung betrifft. Eine genauere Beurteilung der Nierendurchblutung ist aus dem Nephrogramm allein nicht möglich. Unsere Ergebnisse stehen jedoch nicht in Widerspruch zu den neueren experimentellen Untersuchungen anderer Autoren, die keine nennenswerte Änderung der PAH-Clearance unter Kurzwelleneinfluß gefunden haben.

Literaturverzeichnis

1) Alm, H. : Einführung in die Mikrowellentherapie. Berliner Medizinische Verlagsanstalt. Berlin 1958; zit.n.Thom (156)

2) Alm, H.F. und H.Kuttig: Experimentelle und klinische Untersuchungen mit hochfrequenten Strömen im oberen Dezimeterwellenbereich. Strahlentherapie 116 (1961) 297

3) v.Arnim,D.: Therapie mit Kurzwellen in der Inneren Medizin. Pädiatrische Praxis 6 (1967) 249

4) Bachem: zit. n. Schliephake (127)

5) Bansi, H.W.: Schilddrüsendiagnostik mit Radiojod. In:Künstliche radioaktive Isotope in Physiologie, Diagnostik und Therapie. 2.Bd.,2.Aufl.,Springer-Vlg. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961

6) Bär, C.G.: Die Bedeutung unblutiger photoelektrischer Meßmethoden für die Herz- und Kreislaufdiagnostik. Arch.f.Kreislaufforsch. 31 (1959) 18

7) Barth, G. und F.Heinze: Untersuchungen über die Beeinflussung der Durchströmung durch verschiedene Methoden der medizinischen Wärmetherapie. Strahlentherapie 103 (1957) 546

8) Barth, G. und W. Kern: Experimentelle Unterlagen zur Dosierung der Kurzwelle. Therapiewoche 11 (1960/61) 566

9) Becker, G., K.W. Schneider und H.J. Wölfer: Beitrag zur Methodik und Auswertung des Isotopen-Nephrogramms. Strahlentherapie 122, Hft.3 (1963)

10) Behringer, W.: Isotopenstudien über die Wirkung physikalisch-therapeutischer Maßnahmen auf die Leberdurchblutung. Inaug. Diss. München (1962)

11) Besse, P.M.: Diskussionsbemerkung zu Gukelberger (46)

12) Bodfish, R.E. and N.E. Roberti: Studies of collimation and filtration in J^{131}-Renography. Am.J. Roentgenol.84 (1960) 861

13) Bonatz, K.G., H.Hardt, W.E. Adam und S. Bettge: Probleme der Bestimmung des renalen Plasmastromes mit ortho-J^{131}-Hippursäure. Klin.Wschr. 45 (1967) 814

14) Börner, W., E. Moll, J. Schröder und F.P. Rau: Die Abhängigkeit der Kreislaufzeit von Alter, Geschlecht und Körperlänge. Arch.f.Kreislaufforsch. 43 (1964) 221

15) Brehm, A. und H. Büchsel: Untersuchungen über die Wirkung von Kurzwellendurchflutungen peripherer und zentraler Anteile des vegetativen Nervensystems. Acta neuroveget. 2 (1951) 366

16) Brod, J.: Die Nieren. VEB Verlag Volk und Gesundheit. Berlin 1964.

17) Büchsel, H.: Die Prognose bei peripheren Durchblutungsstörungen. J.A.Barth-Verlag, Leipzig 1961

18) Burbank, N.K., W.N. Taure, F.T. Maher and J.C. Hunt: Evaluation of radioiodinated hippuran for the estimation of renal plasma flow. Proc.Mayo Clin. 36 (1961) 372

19) Burkert, F.: Über die Behandlung von Krankheiten mit Ultrakurzwellen. Inaug. Diss. Erlangen 1951

20) Büscher, H.A. und A. Gacs: Therapie der Nieren- und Harnleitersteine. Hdb. d. Urologie, Bd. X, Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961

21) Calchi-Novati, G. und e.G. Rocchini: Ulteriori ricerche su funzionalita renale et onde corte. Istit. di Clin. Med.Gen.Univ. Milano (1938).Zit. n. L. Frey (33)

22) Cignolini: zit. n. Schliephake (127)

23) Colin, F., F. Mercenier, A. Lenaers, M. Kornitzer et H. Cleempoel: Etude expérimentale du rénogramme. Arch.f. Kreislaufforsch. Bd. 46,(1965) 289

24) Deliiski, P.: Anwendung diadynamischer Ströme bei Nierenkolik. Electromedica 1 (1967) 25

25) Dicker: Action de la diathermie et des ondes courtes sur la filtration glomerulaire et sur la pression arterielle. C.R. Soc. Biol. Paris 127 (1938) 828. Zit.n. W. Frey (34).

26) Dillmann, W.: Isotopemuntersuchungen über den Einfluß der Kurzwellendurchflutung der Nierengegend auf Glomerulumfiltrat und renalen Plasmadurchfluß des Menschen. Inaug. Diss. München 1969

27) Eppinger : zit. n. W. Frey (34)

28) Eppinger, H., D. Laszlo, H. Rein und A. Schürmeyer: über Zirkulationsstörungen innerhalb der kranken Niere. Klin. Wschr. 9 (1930) 633

29) Farr- Moen: zit.n. Kowarschik (74)

30) Feine, U. und K.M. Bauer: Zur Technik, Deutung und Indikation des Radioisotopennephrogrammes mit Jod-131-markiertem Urographin. Fortschritte Röntgenstr. u. Nuclearmed. 94 (1961) 623

31) Feine, U. : Das Radioisotopen-Nephrogramm - Grundlagen, Technik und klinische Anwendung. In: Ergebnisse der medizin. Strahlenforschung Bd. I, G. Thieme-Verlag, Stuttgart 1964

32) Franke, M., W. Kaufmann und H. Nieth: Korrelation zwischen Haut- und Nierendurchblutung. Verh.dtsch.Ges.inn.Med.71 (1965) 932

33) Frey, L.: Über die Beeinflussung der Nierenfunktion durch Bad und Kurzwellen. Inaug.Diss. Bern 1945

34) Frey, W.: Die hämatogenen Nierenerkrankungen. Handb. Innere Medizin 4. Auflage, Bd.5, Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951

35) Fritsch, E. und M. Schubart: Einführung in die Kurzwellentherapie. Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin u. Wien (1935) zit. n. Turich (158)

36) Fuchs, G.: Zur Kurzwellenbehandlung der akuten Anurie. Elektromedizin 3 (1958) 148

37) Galm, H.: Über die Anwendung und Erfolge der Kurzwellen bei spastischen Gefäßerkrankungen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 164 (1936) 235

38) Gauer, O.H.: Herz und Kreislauf. In: Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Verlag Urban u. Schwarzenberg München-Berlin. 28. Auflage, 1960

39) Gauer, O.H. und J.P. Henry: Beitrag zur Homöostase des extraarteriellen Kreislaufs. Klin.Wschr. 34 (1956) 356

40) Gesenius, H.: Über die Tiefenhyperämie, zugleich ein Beitrag zur Wirkungsweise der Ultrakurzwellen. Dtsch.Med.Wschr. 62 (1936) 1533

41) Ginsberg, A.J.: zit. n. Wildervanck (168)

42) Gloz: zit.n. Thom (156) und Schliephake (127)

43) Grängs-jö, G., H.R. Ulfendahl and M. Wolgast: Determination of regional blood flow by means of small semiconductor detectors and red cells tagged with phosphorus-32.Nature 211 (1966) 1411

44) Gregg, D.E.: Hämodynamische Faktoren im Schock. In: Schock - Pathogenese und Therapie. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962

45) Grynbaum, Bruce, Megibow und Biermann: Arch.Phys. Med. 31 (1950) 629 zit. n. Schliephake (131)

46) Gukelberger, M.: Die Veränderungen der Nierenfunktion unter dem Einfluß des warmen Vollbades und der Kurzwellenbestrahlung der Nieren. Helv. Med. Acta Series A. 12 (1945) 175

47) Hackel, F.: Wirkung lokaler Kurzwellendurchflutung der Nierengegend auf Glomerulumfiltrat, effektiven renalen Plasmafluß, Wasserrückresorption, Puls, Blutdruck und Herzminutenvolumen. Zschr. f. Urol. u. Nephrol. 59 (1966) 321

48) Harris, R.: Effect of short wave diathermy on radio-sodium clearance from the knee joint in the normal and in rheumatoid arthritis. Arch.Phys. Med. 42 (1961) 241

49) Hauer, A.v.: Kurzwellenbehandlung bei Anurie und präurämischen Zuständen. Wien.Klin.Wschr. 51 (1938) 585

50) Hebestreit, H.P.: Die Bestimmung der Nierendurchblutung und Blutverteilung beim Menschen mit Hilfe der Xenon-133-Clearance bei normalen und pathologischen Fällen. Inaug.Diss.München (1969)

51) Hengst, W.: Die Bedeutung der Radioisotopennephrographie für die Diagnostik der Entleerungsstörungen des Nierenbeckens und ihre Problematik. Nucl.Med. 5 (1966) 164

52) Hildebrandt, F.: Histamin im Blut und Gewebe unter dem Einfluß von Kurzwellen, Diathermie und Fango. Arch. exp. Path. Pharm. 197 (1941) 148

53) Hill: zit. n. Schliephake (127)

54) Hirsch, H.H. und W. Galow: Untersuchungen über die Durchblutung der menschlichen Niere nach Operation in der Bauchhöhle. Z.Kreisl.-Forsch. 55 (1966) 765

55) Hör, G., H.G. Heinze, H.W. Pabst, J. Klemm und A.W. Frey: Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert von Radiosalyrgan und Radiohippuran in der Nierenklinik. Nuclear.Medizin 4 (1965) 271

56) Hör, G., H.W. Pabst: Methodenkritik und Indikationswert der Radioisotopennephrographie im Vergleich zu Standardfunktionstesten. Schweiz.Med.Wschr. 95 (1965) 445

57) Hör, G., H.G. Heinze, J. Numberger, H. Zimmermann und H.W. Pabst: Vergleich zwischen isotopennephrographischen und angiographischen Nierenbefunden. Klin.Wschr. 44 (1966) 550

58) Hohendorf, J.: Über den Einfluß des Kurzwellenstromes auf die Nierendurchblutung und die Glomerulumfiltration des Menschen. Inaug.Diss. München 1952

59) Holtzer, W. : Physikalische Medizin in Diagnostik und Therapie. Maudrich-Verlag Wien (1940). Zit. n. Thurich (158)

60) Isley, J.K., G.J. Baylin, W.J.A. DeMaria, K.W. Sharpe, and A.P. Sanders: The effects of apprehension on the radiorenogram. Amer.J.Roentgen. 90 (1963) 141

61) Jorns, G.: Weitere Untersuchungen über die biologische Wirkung kurzer elektrischer Wellen. Bruns' Beitr. Chir.159 (1937) 1

62) Jorns, G.: Hebung der Abwehrkräfte durch Kurzwellenbehandlung. Med.Klin. 50 (1955) 881

63) Juchems, R.: Hämodynamische Korrelationen von Teilgrößen der Indikatorverdünnungskurve unter besonderer Berücksichtigung der mittleren Kreislaufzeit. In: Soziosomatik der Kreislaufkrankheiten. Verh.Dtsch.Ges.f.Kreislaufforsch. 32. Tagung, Bad Nauheim 1966, Seite 261. Dr.Dietrich Steinkopf-Verlag Darmstatt 1966

64) Kanter, G.S.: Renal hemodynamics during hyperthermia caused by exposure to high environmental temperature. Amer.J.Physiol. 201 (1961) 791

65) Kemp, E., K. Hoedt-Rasmussen, I.K. Bjerrum, A. Fahrenknigh and J. Ladefoged: A new method for determination of divided renal blood flow in man. Lancet, 1 (1963) 1402

66) Kimbel, K.H.: Tierexperimentelle Grundlagen der Nierenfunktionsprüfung mit radioaktiv markierten Kontrastmitteln. 5. Internat. Symp."Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung". Bad Gastein 9. - 12.1.1962, Verlag Urban und Schwarzenberg.

67) Kimbel, K.H. und W. Börner: Über den Verbleib von J^{131}-markiertem Urografin im Körper. Naunyn-Schmidberg.-Arch.exp.Path. Pharmac. 226 (1955) 262

68) Kinsman, J.M., Moore,J.W. und W.F. Hamilton: Studies on the circulation. Injection method: physical and mathematical considerations. Amer. J.Physiol. 89 (1929) 322 .Zit. n. Reubi (118).

69) Kleinschmidt,A.: Klinische Methoden der Nierendiagnostik. In: Hdb.d. Inn.Med. Bd.8,I, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-NewYork, 5. Aufl. 1968

70) Koenig, G.: Objektive Dosierung in der Kurzwellentherapie durch echten Hochfrequenzleistungsmesser im Kurzwellentherapie-Gerät KW 4. Das Deutsche Gesundheitswesen 20 (1965) 263

71) Koeppen, S.: Elektrotherapie. In: Hdb. d. Physikal. Therapie Bd. 1 Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart 1966

72) Koketts: zit. n. Thom (156).

73) Kossmann und Osborne: zit. n. Schliephake (127).

74) Kowarschik, J.: Physikalische Therapie. Springer-Verlag Wien, 2. Auflage (1957)

75) Kramer, K., K. Thurau und P. Deetjen: Hämodynamik des Nierenmarks. Pflüger's Archiv ges.Physiol. 270 (1960) 251

76) Kratzig, E.: Über Kurzwellen und Rheographie. Arch.phys.Ther. 13 (1961) 45

77) Krueger, R.P., A.P. Sanders, W.De Maria and G.J. Baylin: Analysis of the radio-renogram curve. Amer.J.Roentg. 86 (1961) 819

78) Kutka, M., L. Semprebene, G. Scuncio: Study of the radiohippuran renogram vascular phase. Nucl.Med. 3 (1963) 405

79) Ladefoged, J.: Measurements of the renal blood flow in man with the ^{133}-xenon wash-out technique. A description of the method. Scand.J.clin.Lab.Invest. 18 (1966) 299

80) Lampert, H.: Grundlagen der Wärmebehandlung. In: Erforschung und Praxis der Wärmebehandlung in der Medizin. 2.Frankfurter Kongress f. medizin.-naturwiss. Zusammenarbeit, 1937 Theodor Steinkopf-Verlag Dresden u. Leipzig 1937

81) Lampert, H: Physikalische Therapie. Verlag Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1938

82) Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 28. Aufl. Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1960

83) Lasch, F., W. Mente und G. Schneider: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Nierenfunktion während der Kurzwellendurchflutung der Nieren. Wien. Klin.Wschr. 71 (1959) 915

84) Lepeschkin, W.W.: Elektrische Kurzwellen und Serumproteine. Biochem.Zschr. 318 (1948) 15

85) Liebesny, P.: Kurz- und Ultrakurzwellen. Sonderbände zur Strahlentherapie Bd. 19. Verlag Urban und Schwarzenberg Berlin-Wien 1935

86) Liebesny, P.: Athermic short wave therapy. Arch.Phys.Ther.(Chicago) 19 (1938) 736

87) Ludin, H.: Aortographische Feststellung einer Erhöhung des renalen Blutströmungswiderstandes bei der diffusen Glomerulonephritis. Fortschr.Röntgenstr. 103 (1965) 690

88) Magnusson, G.: Kidney function studies with J^{131}-tagged sodium orthojodohippurate. Acta med. Scandin. Suppl. 378 Vol. 171 (1962)

89) Mark, R.E.: Klinik und Therapie der vegetativen Dystonie. zit. n. Wichmann (167).

90) Mertz, D.P.: Nierenfunktion bei unterschiedlicher Hydratation unter Berücksichtigung volumenregulatorischer Gesichtspunkte. 1. Mitteilung, Klin.Wschr. 38 (1960) 269

91) Mertz, D.P.: Über die Abhängigkeit der renalen Hämodynamik von den Bedingungen im Wasser- und Salzhaushalt. Zschr.Klin.Med. 157, (1961) 1.

92) Mertz, D.P.: Über den therapeutischen Wert von lokaler oberflächlicher Wärmeapplikation bei verschiedenen Nephropathien. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 68 (1962) 331

93) Mertz, D.P.: Hat äußerliche Wärmeanwendung einen Einfluß auf die Nierenfunktion? Dtsch.Med.Wschr. 87 (1962) 1658

94) Meschan, I., F.C. Watts, E. Lathem, W.H. Beoyce, H.E. Schmid, C.D. Maynard, T. Roper and T.A. Hosick: Simultaneous PAH, Inulin and Renografin-J^{131} renal clearance determinations and a method for calculating renografin clearance from renograms in patients. Amer.J.Roentgenol. 97 (1966) 909

95) Moyer, J.H., G. Morris, M.E. Debakey: Hypothermia I. Effect on renal hemodynamics and on excretion of water and electrolytes in dog and man. Ann. Surg. 145 (1957) 26

96) Nagelschmidt, F.: Lehrbuch der Diathermie. 2. Aufl. Verlag Julius Springer, Berlin, 1921

97) Niederhäusern, W.v. und E. Wildbolz: Klinik der akuten und chronischen Pyelonephritis. Hdb.d.Urologie Bd. 9/1. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1964

98) Nordheim, G.v.: Physiko-chemische Veränderungen in menschlichen Gewebsflüssigkeiten und Blut durch therapeutische Kurzwellendurchflutungen. Inaug. Diss. Gießen 1940

99) Nordyke, R.A., M. Tubis, W.H. Blahd: Use of radioiodinated Hippuran for individual kidney function tests. J.Lab.clin.Med. 56 (1960) 438

100) Novack, P.: Agents used in cardiac, liver, and renal diseases. In: Drill's Pharmacology in Midicine. McGraw-Hill Book Company New York-Toronto-Sidney-London. 3. Aufl. 1965

101) Ochwadt, B.: Nierendurchblutung und Diurese. In: Diurese und Diuretica. Internat.Sympos. Herrenchiemsee 1959 Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

102) Oeser, H. und H. Billion: Funktionelle Strahlendiagnostik durch etikettierte Röntgenkontrastmittel. Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952) 431

103) Olivieri: zit. n. Schliephake (127)

104) Pabst, H.W., G. Hör, K.W. Frey und H.G. Heinze: Über den diagnostischen Wert von Radiohippuran und Radiosalyrgan in der Nierenklinik. Helv.Med.Acta 31 (1964) 586

105) Pedersen, F., B.O. Baunoe, H.C. Berthelsen, P. Christiansen, E. Kemp, J. Ladefoged, and K. Winkler: Renal blood flow and mean circulation time for red cells and plasma in acute renal failure. Excerpta Medica Internat. Congress Series No. 103. Proceedings of the Second Conference of the European Dialysis and Transplant Association. Newcastle-upon-Tyne 1965 S. 77

106) Pedersen, F. and O. Baerenholdt: Mean circulation time and fastest circulation time for red cells and plasma in the human kidney measured by an external counting method. Scand. J.clin.Lab. Invest. 18 (1966) 245

107) Pedersen, F., J. Ladefoged, U. Doutheil, and E.E. Selkurt: Circulation times in the dog kidney measured by an external counting technique and by a dye dilution method. Arch.ges.Physiol. 286 (1965) 36

108) Phillips, R.A., V.P. Dole, P.B. Hamilton, E. Kendall jr., R.M. Archibald, and D.D. von Slyke: Effects of acute hemorrhagic and traumatic shock on renal function of dogs. Amer.J.Physiol. 145 (1946) 314 zit. n. Burbank (18).

109) Pitts, R.F.: Physiology of the kidney and body fluids. Year Book Medical Publishers, Chicago 1963

110) Pflomm, E.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung ultrakurzer elektrischer Wellen auf die Entzündung. Arch.klin.Chir. 166 (1931) 251

111) Quinn, J.L.: The accelerated vascular phase of the radio-isotope renogram in renovascular hypertension. Amer.J.Roentgenol. 90 (1963) 135

112) Rausch: zit. n. Thom (156)

113) Rein, H. und M. Schneider: Einführung in die Physiologie des Menschen. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 15. Aufl. 1964

114) Rein, H.: Vasomotorische Regulationen. Erg. Physiol. 32 (1931) 28

115) Rentsch, W.: Taschenbuch der Kurzwellentherapie einschließlich Mikrowellen. Fischer-Verlag Jena 1958, zit. n. Turich (158).

116) Reubi, F.: Nierenkrankheiten. Mediz.Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart 1960

117) Reubi, F.: Le flux sanguin rénal. Helv.med.Acta 17, Suppl.26 (1950)

118) Reubi, F.: Les nouvelles méthodes de mesure du débit sanguin rénal. In: Actualités néphrologiques de l'hopital Necker. Editions Médicales Flammarion 1965

119) Reubi, F., N. Gossweiler and R. Gürtler: Renal circulation in man studied by means of a dye-dilution method. Circulation 33 (1966) 426

120) Reubi, F. und J. Hohendorf: Ondes courtes et fonctions rénales. Schweiz.Med.Wschr. 80 (1950) 1335

121) Roth, H.W., A. Montandion, J. Scherer, J. Stroun und P. Wenger: Isotopen-Nephrographie mit Hypaque und Hippuran bei Mensch und Tier. In: "Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung" 5e Symposion in Bad Gastein 1962

122) Roth, H.W., K. Afsary und P. Wenger: Le nephrogramm isotopique. In: "Scintigraphie und Radiocardiographie", Symposion der Schweizer Akademie d. Med. Wissenschaft Basel 1962

123) Sadler, J.H. und E.P. Tuttle jr.: Thermodilution flow measurements in kidney tissue. Circulation 28 (1963) 795

124) Sanden, K.v.: Kurzwellengeräte - ihre Leistung und Tiefenleistung. Nachrichten der Siemens-Reiniger-Werke AG Erlangen. Heft 21

125) Scherer, E.: Die Bedeutung der Strahlentherapie mit kleinen Dosen. Röntgen-Blätter 18 (1965) 400

126) Schliephake, E.: Tiefenwirkungen im Organismus durch kurze elektrische Wellen. Zschr. f.ges.exp.Med. 66 (1929) 230

127) Schliephake, E.: Kurzwellentherapie. 6. Auflage Piscator-Verlag Stuttgart 1960

128) Schliephake, E.: Beeinflussung des Endokriniums durch Ultrakurzwellen und Mikrowellen. Dtsch.Med.J. 14 (1963) 40

129) Schliephake, E.: Die Behandlung akuter Entzündungen mit Ultrakurzwellen und Mikrowellen. Med.Klin. 60 (1965) 891

130) Schliephake, E.: Aktivierung des endokrinen Systems durch Kurzwellen. In: Ergebnisse der Physikalisch-diätetischen Therapie. Bd. 7, Verlag Theodor Steinkopff Dresden 1966

131) Schliephake, E. und R. Smets: Physikalische Therapie, Balneologie. II. Teil. M.M.W. 97 (1955) 742

132) Scholtz, H.G.: Physikalisch-Diätethische Therapie. Verlag Walter de Gruyter und Co. 5. Aufl. Berlin 1963

133) Scholtz, H.G.: Die Physikalische Therapie in der Inneren Medizin. In: Hdb.d.Physikal.Therapie, Bd.4, Gustav-Fischer-Verlag Stuttgart 1968

134) Scholz, A., M. Kessel und W. Jentsch: Die J^{131}-Hippuran-Renographie und der J^{131}-Hippuran-Exkretionstest: Vergleichende Untersuchungen mit der Clearancemethodik. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 69 (1963) 757

135) Scholz, A. und K. Oeff: Vergleichende tierexperimentelle Clearanceuntersuchungen von J^{131}-Hippuran und PAH. Z.ges.exp.Med.137 (1963)516

136) Schüly, H. und H. Volk: Vergleichende Temperaturmessungen nach Einwirkung verschiedener Kurzwellen auf den Organismus unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im kleinen Becken. Zschr.f.Geburtshilfe 141 (1954) 288

137) Schwartz, F.D. and M.S. Madeloff: The use of radiohippuran in the diagnosis of unilateral renal disease. J.Urol.(Baltimore) 87 (1962) 249

138) Schwarz, R.: Die Bestimmung von Kreislaufzeiten mit Hilfe der Fluorometrie. Zschr. f. Kreislaufforsch. 54 (1965) 1206

139) Schweitzer, G.: Die Kurzwellentherapie in der inneren Medizin. Med.Klin. 31 (1935) 1578 und 1614

140) Sieberth, H.G. und D.P. Mertz: Zur quantitativen Auswertung des Isotopennephrogramms. Zschr.f.ges.exp.Med. 139 (1965) 330

141) Singer, A.H.: Vergleichende Untersuchungen über die Tiefenerwärmung im Kurzwellen-Kondensatorfeld bei 6- und 11m-Wellenlänge. Inaug.Diss.München 1957

142) Smith, H.W.: The kidney. Structure und function in health and disease. Oxford Univ.Press,New York (1951)

143) Smith, H.W., N. Finkelstein, L. Aliminosa, D. Crawford, and N. Graber: The renal clearances of substituted hippuric acid derivates and other aromatic acids in dog and men. J.clin.Invest. 24 (1945) 388

144) Smith, W.W. and H.W. Smith: Protein binding of phenol red, diodrast, and other substances in plasma. J.biol.Chemistry 124 (1938)107

145) Stewart, G.N.: The output of the heart in dogs. Amer.J.Physiol. 57 (1921) 27. Zit. n. Reubi (118)

146) Stöckli, R.: Thèse de Berne. Zit. n. Reubi und Hohendorf (120)

147) Stoppani: zit. n. Schliephake (127)

148) Strauch, W.: Diskussionsbeitrag in: Erforschung und Praxis der Wärmebehandlung in der Medizin. 2. Frankfurter Kongress für mediz.-naturwiss. Zusammenarbeit (1937) Verlag von Theodor Steinkopff Dresden und Berlin 1937, Seite 18

149) Strohl, A., A. Desgrez u. J.C. Roucayrol: Etude de l'action vasculaire des ondes courtes à l'aide d'un radio-isotope. J. Rad. Electrol. 31 (1950) 576. Zit. n. Thom (156)

150) Taggart, J.v.: Protein-binding of p-aminohippurate in human and dog plasma. Amer.J.Physiol. 167 (1951) 248

151) Taplin, G.V., E.K. Dore und D.E. Johnson: Hippuran J^{131} renocystogram - new techniques interpretations and experiences. In: "Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung". Intern. Symposion (1962) in Bad Gastein Verlag Urban und Schwarzenberg. Bd.5

152) Taplin, G.V., E.K. Dore, D.E. Johnson: Recent advances in the diagnosis of renal hypertension with radioisotope procedures. Proc.of the 5th Jap.Conf.on Radioisotopes. Tokyo (1963)

153) Taplin, G.V.: Studying organ circulation, function and structure with radioisotopes. Nucleonics, Jan. 1964

154) Tauxe, W.N., M.K. Burbank, F.T. Maher, and J.C. Hunt: Renal clearances of radioactive ortho-iodo-hippurate and diatrizoate. Mayo Clin. Proc. 39 (1964) 761

155) Thauer, R.: Physiologische Gesichtspunkte zum Problem der Wärmebehandlung. In: Erforschung und Praxis der Wärmebehandlung in der Medizin. 2. Frankfurter Konferenz f. mediz.-naturw. Zusammenarbeit. 1937. Verlag von Theodor Steinkopff Dresden und Leipzig 1937

156) Thom, H.: Einführung in die Kurzwellen- und Mikrowellentherapie. Verlag von Urban und Schwarzenberg München und Berlin 1963

157) Thurau, K.: Hämodynamik des Nierenkreislaufs. In: Hdb.d.Inn.Med. Bd. 8, I Springer-Vlg. Berlin-Heidelberg-NewYork, 5. Aufl. 1968

158) Turich, C.: Die Einwirkung des Kurzwellenstromes auf die Nierendurchblutung des nierengesunden Hundes, gemessen mit der Total-Clearance. Inaug.Diss. Leipzig 1960

159) Ullrich, K.J.: Physiologie der Harnkonzentrierung und Harnverdünnung. In: "Diurese und Diuretica", Symposion in Herrenchiemsee, hrsgeg. v. E. Buchborn und K.D. Bock. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

160) Volhard: zit. n. Schliephake (127)

161) Voss, E.A.: Kurzwellentherapie bei Kindern. Kinderärztl.Praxis 5, (1934) 289

162) Wax, S.H., D.F. McDonald: Analysis of the J^{131}-sodium o-iodo-hippurate renogram. J.Amer.Med.Ass. 179 (1962) 140

163) Wedeen, R.P., E. Littman, M.F. Levitt, and M.H. Goldstein: The use of the J-131-Hippuran renogram in the detection of disparate kidney function in hypertensive pations. Circulation 32 (1965) 5

164) Weidinger, H.: Grundlagen der Physiologie des Blutkreislaufs. In: Hdb.d. Physikal.Therapie, Bd.1, Gustav-Fischer-Verlag Stuttgart 1966

165) Wertheimer: Arch. de Physiol. Jahrgang 1893, 297. Zit. n. Rein (114

166) White, W.E.: Improved renal vascular evaluation in hypertension by means of a modified J^{131}- renogram method. J. nuclear medicine 3 (1962) 218

167) Wichmann, J.: Beitrag zur Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. Zschr.inn.Med. 18 (1963) 545

168) Wildervanck, A., K.G. Wakim, J.F. Herrick und F.H. Krusen: Certain experimental observations on a pulsed diathermy machine. Arch.Physiol.Med. 40 (1959) 45

169) Winkel, K.zum: Nierendiagnostik mit Radioisotopen. G.Thieme-Verlag Stuttgart 1964

170) Winter, C.C.: Radioisotope renography. The Williams und Wilkins Company Baltimore (1963)

171) Winter, C.C.: Radioisotope renography - the first decade. Proc.Royal.Soc.Med. 58 (1965) 351

172) Witcofski, R.L., J.E. Whitley, J. Meschan, and W.E. Painter: A method and parameters for the analysis of renal function by external scintillation detector technique. Radiology 76 (1961) 621

173) Wülser, U.: Über Kreislaufmessungen bei Normalen mit der Farbstoffmethode. Zschr. f. Kreislaufforsch. 51 (1962) 1079

Zur Auswertung der Ergebnisse benutzten wir :

174) Documenta Geigy: Wissenschaftliche Tabellen. 7. Auflage, J.R.Geigy A.G. Basel 1968

A b k ü r z u n g e n :

C_x = Clearance der Substanz x

FF = Filtrationsfraktion

GFR = glomeruläre Filtrationsrate

In = Inulin

Kr = Kreatinin

KW = Kurzwelle(n)

lambda = Symbol für Wellenlänge

oJH, $oJ^{131}H$ = Ortho-Jod$^{(131)}$-Hippursäure

PAH = Paraaminohippursäure

RIN = Radioisotopennephrogramm

RPF = renaler Plasmafluß

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. H. W. Pabst für Arbeitsplatz und Arbeitsmittel und Herrn Dr. G. Hör für praktische Unterstützung der Arbeit und Hilfe in stilistischen Fragen.

L e b e n s l a u f

Am 21. 7. 1939 wurde ich in Neuruppin, Mark Brandenburg, als Sohn des Dr. med. Eberhard Sandel und meiner Mutter Gertrude, geb. Winkler, geboren.
1945 floh die Familie aus Oberschlesien nach Württemberg. Ich besuchte das Real-Gymnasium von Ravensburg und Wilhelmsdorf/Kreis Ravensburg (Reifeprüfung im März 1958).
Im Mai 1958 begann ich das Medizinstudium in Freiburg i. Br. und legte dort die naturwissenschaftliche und ärztliche Vorprüfung ab. Seit November 1961 war ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München immatrikuliert und bestand dort das Staatsexamen im Mai 1966.
Die Medizinalassistentenzeit verbrachte ich an der Dermatologischen Klinik der Universität München, an der Diakonissen-Anstalt München und im Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München.